

THESE

1201

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BARBE PIERRE

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Né le 16 Aout 1932 à FONTENAY sous BOIS

Présentée et soutenue publiquement le

ETAT DE MAL SYNCOPAL
REVELATEUR D'UNE
MALADIE DE BOUILLAUD

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

THE

THE

DOCTOR AT MEDICINE

THE

THE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BARBE PIERRE

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Né le 16 Aout 1932 à FONTENAY sous BOIS

Présentée et soutenue publiquement le

ETAT DE MAL SYNCOPAL
REVELATEUR D'UNE
MALADIE DE BOUILLAUD

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153510_0013

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
 GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJAU (P.),
 LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.),
 PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHEL (C.),
 SENEQUE (J.), STROHL (A.), TAMON (L.).

DOYEN L. BINET

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

ANATOMIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANESTHESIOLOGIE

BIOCHIMIE MEDICALE

BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE
 & AUX SPORTS

BIOLOGIE MEDICALE

CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE

EMBRYOLOGIE

HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE
 (Leriboisière)

HISTOLOGIE

HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE

MEDECINE DU TRAVAIL

MEDECINE LEGALE

MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)

PARASITOLOGIE

MM.

DELMAS (A.)

DELARUE (J.)

BAUMANN (J.)

JAYLE (M.F.)

SCHARIRA (G.)

CHAILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BERNARD (J.)

GIROUD (A.)

N ...

VERNE (J.)

JOANNON (P.)

DESOLLE (H.)

PIEDELIEVRE (R.)

PASQUELLE (R.)

GALLIARD (H.)

MM.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE
PATHOLOGIE MEDICALE
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES
PHARMACOLOGIE
PHYSIOLOGIE

PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICALE
PHYSIQUE MEDICALE

RADIOLOGIE MEDICALE
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE
THERAPEUTIQUE

HUGUIER (J.)
LAVIER (G.)
MERKLEN (F.P.)
MILLIEZ (P.)
TURIAF (J.)
BOUDIN (G.)
CHEYMOL (J.)
BINET (L.)
BARGETON (D.)
LEPAGE (F.)
DOGNON (A.)
DJOURNO (A.)
DESGREZ (H.)
N ...
CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE
BIOLOGIE MEDICALE
EMBRYOLOGIE
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE
PARASITOLOGIE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE
PHARMACOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHYSIQUE MEDICALE

DESGREZ (P.)
POLONOVSKI (J.)
BOURLIERE (F.)
TUCHMANN (H.)
DEPARIS (M.)
BRUMPT (L.C.)
LAURENCE (G.)
LEVY (Melle J.)
FARROT (J.)
KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Brousseis)
CLINIQUES CHIRURGICALES Beaujon
 Cochin
 Hôtel-Dieu
 Pitié
 Saint Antoine
 Salpêtrière
 TENON

REDON (H.)
MOUQUIN (M.)
LORTAT-JACOB (J.L.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
CORDIER (G.)
GOSSET (J.)
SIGARD (A.)
OLIVIER (Cl.)

MM.

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPÉDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPÉDIQUE & REPARATRICE (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Loenne)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GÉNÉTIQUE MÉDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES & SYPHILITIKES (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE (Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES MÉTABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUES MÉDICALES Boucicaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIE (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Lariboisière	SEZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE MÉDICALE D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE & CLIMATOLOGIE (Bichet)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE MÉDICALE PROPEDEUTIQUE (Broussais)	GENNES (L. de)
CLINIQUE MÉDICO-SOCIALE DU DIABÈTE SUCRÉ & DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
CLINIQUES OBSTÉTRICALES Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTÉTRICALE & GYNÉCOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE & DE PUERICULTURE (Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Laennec)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE
CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLÔT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE	Mlle GAUTHIER-VILLARS (F.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIQUE	MM. ABELANET (R.), BUSSET (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (CH) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.), DREYFUS (J. Cl.), GONNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. FLAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.F.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAPOURCADE (J.), LEPERCO (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H), LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)

ELECTRO-RADIOLOGIE

M. LEDOUX-LEBARD (G.)

HEMATOLOGIE

MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.),
DAUSSET (J.), DUHAMEL (G.)

HISTOLOGIE

MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.),
RACADOT (J.)

HYDROLOGIE

MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)

HYGIENE

MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.),
Mme CORRE-HURST (L.)
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)

MALADIES INFECTIEUSES

MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)

MEDECINE LEGALE

MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch.
FOURNIER (E.), GUENIOT (M.)
HADENGUE (A.)

MEDECINE DU TRAVAIL

M. ALBAHARY (C.)

NEURO-CHIRURGIE

M. PERTUISET (B.)

OBSTETRIQUE

MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.)
LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.),
ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.),
THOYER-ROZAT (J.).

OPHTALMOLOGIE

MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)

ORTHOPEDIE

MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.)
RAMADIER (J.)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),

PARASITOLOGIE

MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J.),
CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.),
DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.),
FLABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.),
de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.),
LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.),
MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.),
PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)

PATHOLOGIE EXOTIQUE

SCHNEIDER (J.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	
	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE UROLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

	MM. BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	} M.le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A Monsieur le Professeur JULIEN - MARIE ,

Qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

A Monsieur le Docteur Jean W E I L L ,

Médecin des Hôpitaux,

Qui a bien voulu inspirer et diriger

ce travail.

Au Docteur LE BALLE,

Au Docteur BENAIM,

dont les conseils me furent très précieux.

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Docteur R. SAUVAGE,

Monsieur le Docteur Robert SOUPAULT,

Monsieur le Professeur BOULIN,

In Memoriam

Monsieur le Professeur Léon MICHAUX,

Monsieur le Docteur Maurice KAPLAN,

Monsieur le Docteur Jacques SALET,

Monsieur le Docteur Jean WEILL.

A mes Amis et Condisciples :

Docteur Pierre REVERCHON,

Jacques BENVENISTE,

A mon Ami Jean de SAINT-ALBAN.

INTRODUCTION

Dans la maladie de BOUILLAUD, les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont monnaie courante, au point que l'allongement de l'espace PR de l'électrocardiogramme est rangé dans la classification de T.D.JONES parmi les signes mineurs de la maladie, au même titre que la fièvre de l'hyperleucocytose.

Mais cette localisation de la maladie sur le faisceau de His ou sur ses branches peut être plus marquée et la littérature comporte de nombreuses observations de blocs du second degré survenant au cours d'une poussée rhumatismale. C'est bien plus rarement que l'on a rapporté des cas de blocs auriculo-ventriculaires complets : MOREAU, GERBAUX et LENEGRÉ, dans une publication récente, n'en ont trouvé que sept cas sur plus de cinq cents observations de blocs de tous degrés et d'étiologies diverses. Plus exceptionnellement, ces blocs complets peuvent se compléter de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

La majorité des auteurs s'accorde à souligner la relative bénignité de ces blocs en raison de leur caractère transitoire et la rareté des descriptions anatomiques atteste que, le plus souvent, l'évolution est favorable.

Ce caractère, qui s'oppose à la gravité du tableau clinique, nécessite cependant une thérapeutique qui permette de franchir le cap dangereux du bloc auriculo-ventriculaire complet. La stimulation électrique du cœur est venue s'ajouter récemment à l'arsenal thérapeutique.

Après avoir fait l'historique du syndrome, nous rapporterons le cas du malade qui a été observé dans le service de notre Maître Jean WEILL, à l'Hôpital Bretonneau. Puis, d'après ce cas et ceux que nous avons pu trouver dans la littérature, nous essaierons de dessiner les traits caractéristiques du syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES dans la maladie de BOUILLAUD.

HISTORIQUE

De nombreux auteurs estiment que SCHUSTER a donné la première description, en 1896, d'accidents paroxystiques au cours de la maladie de BOUILLAUD. Mais l'absence de syndrome syncopal, le très jeune âge de sa malade et le fait que l'auteur ne parle, à aucun moment, de bloc cardiaque, font discuter la valeur de cette observation.

Le premier cas typique est publié, en 1908, par GERHARDT. Ce cas a, en outre, l'intérêt de fournir des documents anatomiques.

Ensuite, MAGNUS-ALSLEBEN, en 1909, rapporte une observation cliniquement typique, mais où les tracés combinés du pouls radial et du pouls jugulaire n'ont montré qu'un blocage auriculo-ventriculaire incomplet.

En 1914, HOLST rapporte le premier cas où la digitaline peut avoir une part de responsabilité dans la genèse des accidents;

ROUTIER, en 1914 également, signale pour la première fois des accidents nerveux qui ont précédé les autres signes de la maladie rhumatismale.

Les deux malades de VON PODMANICZKY, publiés en 1916, sont d'un grand intérêt, car les différences entre bloc transitoire et bloc définitif, sont clairement mises en évidence.

Le cas publié par SCHOTT, en 1920, ne doit être retenu que sous réserves en raison des 60 ans de la malade, bien qu'elle soit une ancienne rhumatisante.

Le malade de GAILLARD (1923) est également un rhumatisant de longue date.

Puis, les observations de FAULKNER, en 1930, de NURISDANY, dans sa thèse, en 1932, et de SALVESEN la même année, apportent de nouveaux éléments pour l'étude du bloc cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu.

En 1934, RÖMCKE publie un autre cas. En 1935, RAMOND en signale un nouveau, ainsi que ROUTIER et VAN BOGAERT. En 1936, ALGAVA, dans sa thèse, cite un malade dont l'âge rend discutable la maladie de BOUILLAUD.

Malgré ses 41 ans, le malade dont WEDD relate l'histoire en 1937, semble bien avoir fait un véritable rhumatisme articulaire aigu.

Le rôle de la digitaline est de nouveau invoqué la même année par GIRAUD, ERLANDE et BERNARD, ainsi que par DUMAS.

Le cas de GREENE et BENNETT appelle, lui aussi, des réserves en raison de ses 64 ans : il est difficile d'en tenir compte.

Malgré qu'il soit survenu après une scarlatine, le cas de PAUL et RHOMBERG est identique à ceux qui se voient au cours du rhumatisme.

Aucun cas n'est plus signalé jusqu'en 1953 où LUKL et CEE rapportent une observation où les accidents nerveux marquent l'entrée dans la maladie rhumatismale.

La même année, DURAN ANDREU et PLAZA MONTERO nous content le cas d'une jeune fille de 18 ans, épileptique, qui fait un syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES typique, inaugural, d'une maladie de BOUILLAUD.

En 1954, ALLARD et LARGAN, dans une étude sur deux cents maladies de BOUILLAUD, en milieu militaire, signalent sans donner de détails un syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES transitoire, au cours d'une poussée aiguë.

Pour leur malade, en 1956, GIBSON et HUGUES, incriminent la digitale.

Bien que la nature rhumatismale du cas signalé par TUNG CHENG LANG, en 1957, ne soit pas formellement établie, elle est très probable.

La même année, BOLETTI rapporte une observation tout à fait typique.

Le cas N° 3 de LITCHFELD, publié en 1958, entre également dans le cadre de ce travail.

En 1958, aussi, sur les 9 observations de TAO CHANG CHIN, seul le N° 4 est, selon toute vraisemblance, rhumatismal.

Cette même année, BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC publient deux cas où les signes nerveux marquent le début clinique de la maladie de BOUILLAUD.

Il en est de même pour l'observation de LOMBARDI et MASINI, en 1960.

Les dernières publications sur ce sujet sont, à notre connaissance, en 1962, celle de ROLANDO, SILVESTRONI et ANSANELLI, d'une part et celle de CROIZAT, TOURNIAIRE et REVOL, d'autre part.

Nous ajouterons dans la bibliographie quelques références dont il nous a été impossible de lire les originaux : WEDD, en 1932 ; STERN, en 1944 et TYROLER et BENSTEIN, en 1959.

RESUME DE L'OBSERVATION

L'enfant GAR ... Robert, âgé de 14 ans, est admis d'urgence à l'Hôpital Bretonneau pour accidents syncopaux à répétition le 1^{er} Novembre 1961.

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

- Mère 44 ans, malade mentale, internée depuis Juin 1961, asthmatique; grands parents maternels, rien d'intéressant.
- Père, 46 ans : pas d'antécédents pathologiques signalés, non plus que chez les grands-parents paternels.
- Fratric : un frère décédé à trois jours à la suite d'un accouchement prolongé; une soeur de 18 ans bien portante.

ANTECEDENTS PERSONNELS :

- Grossesse et accouchement normaux. Né à terme : il a crié tout de suite et n'a pas été cyanosé. Allaitement artificiel.
- Développement psycho-moteur normal; il est actuellement en classe de repêchage pour le C.E.P. (élève moyen); il avait l'activité physique normale d'un garçon de son âge et jouait au foot-ball.
- Vaccinations : Robert a été vacciné contre la variole et a eu la vaccination D - T - T. A.B. Sa cuti-réaction est positive à la suite de la vaccination par le B.C.G.
- Antécédents pathologiques : rougeole, coqueluche; pas d'antécédents rhumatismaux.

Cependant, lors d'un examen médical systématique en Mars 1960, un " petit souffle au coeur " est trouvé. L'enfant est vu, alors, par un cardiologue qui note : " un souffle systolique d'intensité moyenne, maximum au niveau du deuxième " et du troisième espaces intercostaux gauches, avec un second bruit conservé. Le coeur " est un peu augmenté de volume avec une petite aorte. Sur le tracé électrocardiographique, il existe un bloc de bronche droit incomplet. Cependant, des discordances " sont à noter en ce qui concerne le diagnostic de communication inter-auriculaire " qu'un tel tableau évoque : le souffle rude, prolongé, donne un peu, à l'auscultation, l'impression d'un souffle de sténose pulmonaire; sous écran, il n'y a pas de " dilatation évidente de l'oreillette droite, ni, surtout, de battements des branches " de l'artère pulmonaire ; enfin, l'axe électrique du coeur à + 5° environ, est inhabituel en pareil cas, sans être assez gauche pour évoquer un canal atrio-ventriculaire."

Un cathétérisme cardiaque était prévu à l'hôpital Broussais, mais n'a pu être pratiqué en raison de contre-temps divers.

Toujours est-il que l'enfant, apparemment en bonne santé, continue de suivre ses cours, mais on lui a interdit la pratique des sports.

En Janvier, Robert a eu une angine sans complications d'aucune sorte.

Le 15 Octobre 1961, il fait une nouvelle angine avec une fièvre à 39°C, qui dure une semaine environ. Le 23 Octobre, il retourne à l'école et tout semble bien aller ; mais le 29 Octobre, il est fébrile à nouveau et souffre de courbatures et de douleurs lombaires. Le lendemain, il se plaint d'une douleur de l'hypocondre droit, fugace, mais assez vive.

Le 31 Octobre, de nouvelles douleurs abdominales surviennent. Il n'a pas de fièvre. Et, à 18 heures, il est victime d'une première syncope, à l'occasion d'efforts de défécation ; à 24 heures, il fait une nouvelle crise syncopale et, à 2 heures du matin, une troisième syncope. Le médecin traitant est appelé aussitôt et adresse d'urgence à l'hôpital l'enfant qui y arrive vers 3 heures du matin, le 1^{er} Novembre 1961.

A l'entrée, salle Parrot, l'aspect de l'enfant témoigne de la gravité de son état : anxieux, pâle, les yeux cernés, il est étendu sur son lit, immobile, évitant de parler, ne répondant aux questions que par monosyllabes bien que sa conscience soit tout à fait normale. De temps en temps, trois à quatre fois par heure au début, il s'agite brusquement, puis perd connaissance. Cet accès syncopal ne dure que quelques secondes ; s'il est un peu plus long, il s'accompagne d'une brève crise convulsive avec révulsion oculaire, mouvements cloniques et, parfois, perte des urines. Au cours de l'évolution, nous verrons ces pertes de connaissance se rapprocher jusqu'à survenir quasi toutes les minutes.

L'examen montre que le pouls est aux alentours de 40 à la minute, mais sa fréquence peut diminuer encore par périodes. Quelques heures après l'hospitalisation, pendant plus d'une heure, il oscille entre 24 et 40.

Le coeur est sourd, difficile à entendre et il existe un souffle systolique et un dédoublement du second bruit. La tension artérielle est de 11-7, mais elle s'élèvera les jours suivants. La température est normale. Il n'y a ni angine, ni arthralgies.

Le diagnostic de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES est posé et l'électrocardiogramme le confirme en montrant le bloc auriculo-ventriculaire complet.

Les examens de laboratoire, demandés dans les premiers jours, sont en faveur d'une étiologie rhumatismale :

- l'hémogramme montre une anémie légère à quatre millions et, surtout, une hyperleucocytose à 35.200 dont 91 % de polynucléaires neutrophiles ;
- la vitesse de sédimentation globulaire est très élevée : 68 dans la première heure et 104 dans la seconde ;
- la fibrinémie est augmentée : 6 g.75 ; elle augmentera les jours suivants jusqu'à 7 g.30 ;
- le premier dosage des antistreptolysines O du sérum a montré une élévation modérée de leur titre à 400 unités ; par la suite, il s'élèvera jusqu'à 640, alors que la pénicillinothérapie était en cours depuis plus d'une semaine ;

- l'électrophorèse du sérum sanguin met en évidence l'augmentation des alpha-globulines ; celle des bêta-globulines est plus modérée ;
- le taux de l'urée sanguine est normal ;
- la C-reactive protein. est positive (++) et le taux des séromucoïdes est fortement augmenté ;
- l'examen du culot de centrifugation des urines a toujours été normal ainsi que le débit des hématies et des leucocytes-minute ; et, si le premier jour, on avait constaté qu'il existait quelques traces d'albumine, les examens ultérieurs ont toujours été négatifs ;
- enfin, l'hémoculture est négative.

Tous ces examens sont donc très en faveur d'une poussée aiguë de la maladie de BOUILLAUD.

Dans les premiers jours, l'évolution a été dramatique : malgré l'emploi successivement d'éphédrine, puis d'isopropylépinéphrine, les syncopes se reproduisaient à l'occasion de pauses ventriculaires de fréquence variable. Elles pouvaient s'accompagner de convulsions. Une brusque pression sur le thorax, un coup de poing dans l'aire précordiale étaient souvent nécessaires pour mettre fin à ces pauses. Dans la soirée du 1er Novembre, un stimulateur électrique externe est mis en place.

Les deux jours suivants, les accidents se répètent et l'état de l'enfant reste, dans l'ensemble, très altéré. Le rythme cardiaque oscille entre 35 et 60. Les pauses ventriculaires sont fréquentes et surviennent parfois à l'occasion de mouvements de déglutition. Mais, souvent, rien ne paraît les provoquer. Ces pauses durent de 3 à 12 secondes et s'accompagnent de syncopes et de crises convulsives. Chaque injection et toute tentative d'alimentation étant source d'agitation et, par conséquent, d'un surcroît de syncopes ; une perfusion est posée dans une veine dénudée.

Le 3 Novembre, dans la soirée, alors qu'il a reçu deux injections intraveineuses d'1/4 de mg. d'atropine dans la journée et qu'on vient de lui en injecter une troisième d'1/4 de mg., le cœur était extrêmement irrégulier avec des bouffées de rythme à 120, l'enfant fait une très longue pause qui entraîne une crise convulsive. On est obligé d'augmenter le voltage des incitations électriques pour obtenir une réponse cardiaque (100 volts). L'entraînement est ainsi obtenu et, au bout de 10 minutes, 75 volts sont suffisants, puis 60. Une demi-heure après le début de ces accidents dramatiques, au cours desquels nous avons bien cru perdre notre patient, le pouls est à 100, régulier et le rythme est sinusal. Le trouble de la conduction ne se borne plus qu'à un allongement de l'espace PR, nous le verrons au cours de l'étude électrocardiographique.

Le jour suivant, dans la matinée, quelques pauses surviennent encore, mais sur un fond de rythme sinusal et sans s'accompagner de syncopes. A partir du 4 Novembre, ces pauses vont disparaître définitivement.

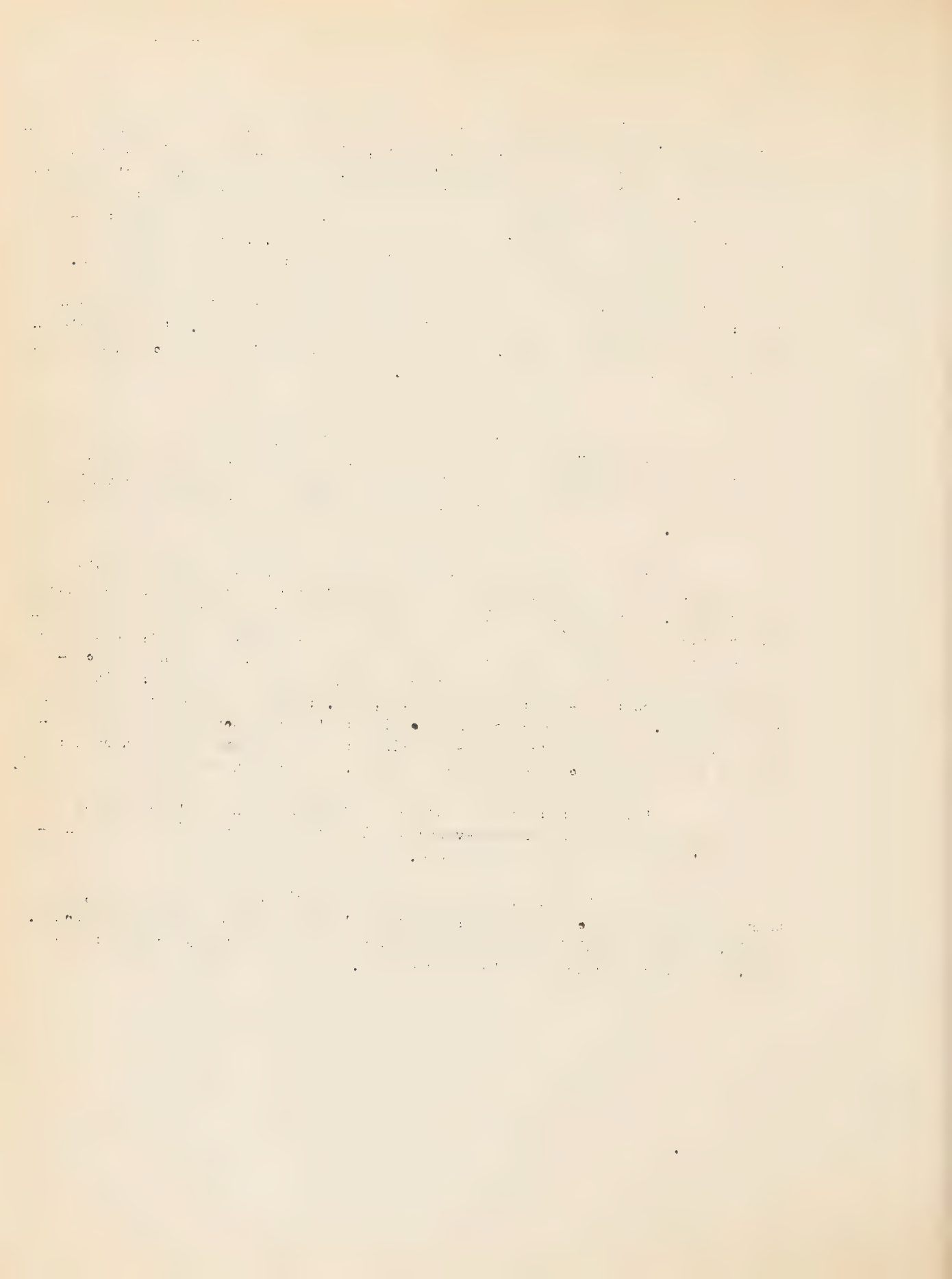
Des irrégularités de rythme seront encore observées, dont nous parlerons dans l'étude électrique. Cliniquement, l'état de notre malade est bien amélioré et il recommence à pouvoir s'alimenter. Cette amélioration va s'accroître chaque jour, en même temps que les signes biologiques vont s'amender : la vitesse de sédimentation va évoluer de la façon suivante : 29-55 le 14 Novembre ; 11-28 le 24 ; 9-23 le 1er Décembre ; 5-17 le 18 Décembre, etc... L'hyperleucocytose va mettre beaucoup plus de temps à redevenir normale : elle est encore de 12.800 le 18 Décembre et ce n'est que le 1er Janvier 1962 que le chiffre des globules blancs se normalise. L'examen cardiaque est identique à ce qu'il était auparavant : souffle systolique maximum au niveau du foyer pulmonaire. L'image radiologique est sensiblement la même. Le 19 Janvier 1962, l'enfant sort pour une convalescence au centre spécialisé de Nanterre.

En plus de la thérapeutique symptomatique, le traitement comportait également des corticoïdes et de la pénicilline. A sa sortie, on convient de lui administrer une injection de benzathine-pénicilline chaque mois pour prévenir une récurrence streptococcique susceptible de se compliquer d'une nouvelle poussée rhumatismale.

Près d'un an plus tard, alors que la prophylaxie avait été très mal suivie, Robert est de nouveau admis dans le service pour une nouvelle poussée rhumatismale. Cette fois, il existe des rachialgies qui prédominent au cou et qui vont rapidement disparaître sous l'influence du traitement. Au coeur, on ne note pas de modification et l'image radiologique est inchangée. Les signes biologiques plaident une fois de plus en faveur de la maladie de BOUILLAUD : vitesse de sédimentation : 102-130 ; fibrinémie : 7,90 g. ; anémie légère avec hyperleucocytose à 14.000 et polynucléose neutrophile ; l'électrophorèse montre une élévation des alpha-deux et des gamma-globulines ; le culot urinaire est normal ; le taux des antistreptolysines reste peu élevé, mais cet examen n'a pas été répété.

L'évolution de cette poussée est favorable sans qu'aucun autre trouble de la conduction auriculo-ventriculaire n'ait été observé qu'un allongement de l'espace PR à 28/100 de seconde.

Quand l'enfant quitte à nouveau le service, le 3 Janvier 1963, tous ses examens biologiques sont normaux et l'espace PR est à 22/100 de seconde. Depuis, Robert est suivi régulièrement et sous traitement prophylactique régulier, et rien de particulier n'est à signaler.



Outre les aspects de l'électrocardiographie que nous envisagerons plus loin, cette observation mérite quelques remarques :

- 1.- Il est probable qu'une lésion cardiaque existait avant que la maladie ne survienne. Mais sa nature reste indéterminée puisqu'aucun cathétérisme n'a été fait.
 - 2.- L'entrée dans la maladie rhumatismale s'est faite par les accidents synco-
paux, mise à part l'angine initiale.
 - 3.- Comme il est fréquent dans le rhumatisme articulaire aigu, les arthralgies n'ont jamais été importantes : pratiquement inexistantes lors de la première attaque, elles se sont limitées à des cervicalgies fugaces lors de la seconde.
 - 4.- Le caractère dramatique des accidents qui ont précédé le raccrochage des ventricules au rythme sinusal est à souligner et, en particulier, la longueur inusitée de la pause et l'inefficacité des stimulations qui avaient un bon résultat jusque là.
 - 5.- A la sortie, l'état général et l'état cardiaque du malade sont redevenus identiques à ce qu'ils étaient avant la maladie.
 - 6.- Enfin, la nouvelle poussée rhumatismale survenue un an plus tard n'a provoqué que des troubles électriques de la conduction auriculo-ventriculaire très frustes, sans traduction clinique.
-

ELECTROCARDIOGRAPHIE

Il est de toute évidence indispensable de connaître les tracés antérieurs à la maladie, puisqu'il existait une lésion cardiaque dont la nature était restée indéterminée. En voici un enregistré à l'occasion de la surveillance cardiologique de l'enfant en mars 1961 : (Figure N° 1) :

- rythme sinusal à 65 à la minute ;
- l'espace PR dure 22/100 de seconde ;
- l'axe de QRS est à 0° ;
- on observe un aspect rSR' en VI avec une déflexion intrinsèque à 6/100 de seconde ;

L'espace PR à la limite de la normale pourrait être considéré, avec les réserves d'usage, comme un bloc du premier degré ; il existe, en outre, un blocage incomplet de la branche droite.

Dès son arrivée dans le Service, l'enfant a été placé sous contrôle électrocardiographique de façon pratiquement permanente, ce qui fait que nous avons en notre possession des enregistrements de très longue durée.

Le premier tracé électrique confirme le diagnostic qui avait été posé cliniquement (Figures N° 2 et N° 3) il montre le bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire de fond à 35, très instable, avec des pauses fréquentes qui peuvent atteindre et dépasser six secondes. L'aspect du ventriculogramme est celui d'un retard droit avec un complexe QRS égal à 11/100 de seconde. Cette conformation est très voisine de celle qui existait avant le blocage. La morphologie de l'onde T est typiquement ischémique : cela est particulièrement net en V3 et en V4. De temps en temps (figure N° 4), le complexe ventriculaire se rapproche encore plus de l'aspect antérieur. Ils battent au même rythme que les oreillettes ; bien que les ondes P soient peu identifiables, il peut s'agir de captures ventriculaires.

Un autre fait que l'électrocardiographie a bien mis en évidence : c'est, dans le cas considéré, l'inefficacité de l'éphédrine, après administration de 0,06 g. par voie intra-musculaire (figure N° 5).

Devant cet échec, nous avons donné de l'isopropylépinéphrine. Celle-ci s'avère plus efficace, mais avec, pour rançon, une fatigue ventriculaire. Après l'injection d'une demi-ampoule d'"ISUPREL" soit 1/10 de milligramme, associée à une glossette de 10 milligrammes de la même substance : au bout de six minutes, le rythme idio-ventriculaire est plus rapide (58) et plus stable (Figure N° 6) ;

THE HISTORY OF

1791

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

THE HISTORY OF

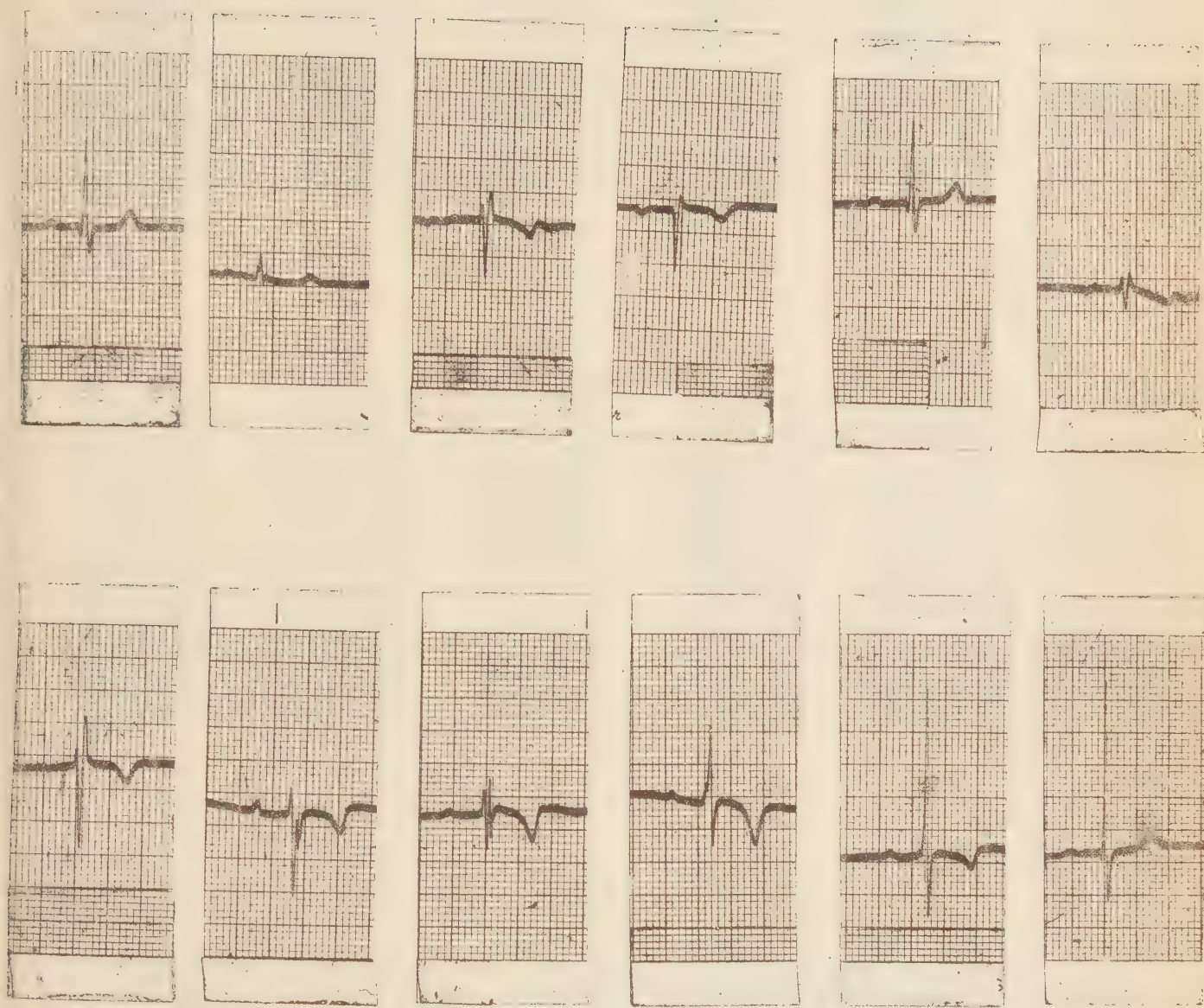


FIGURE N° 1

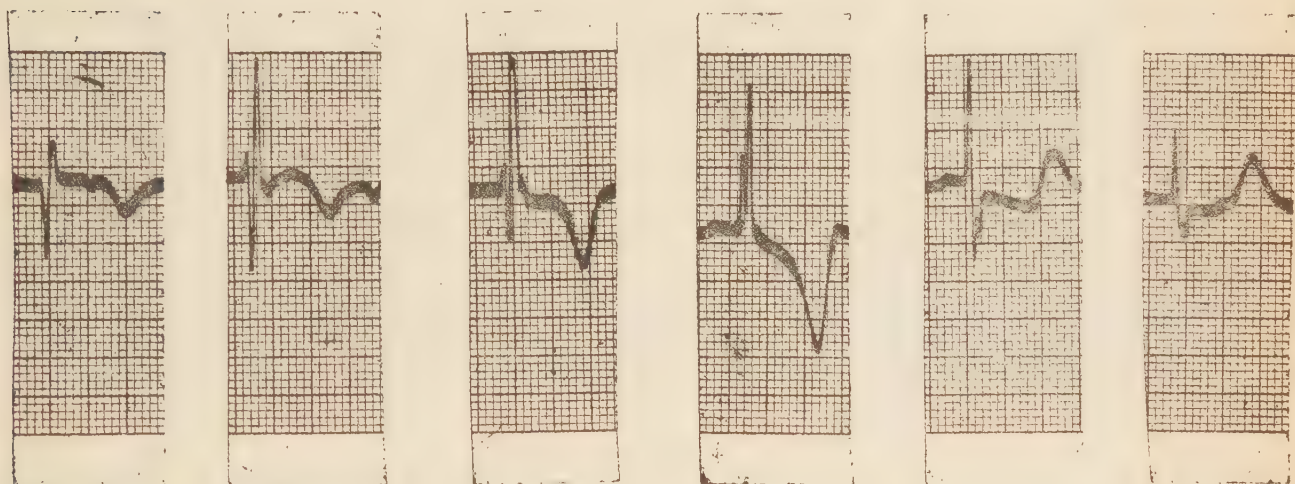
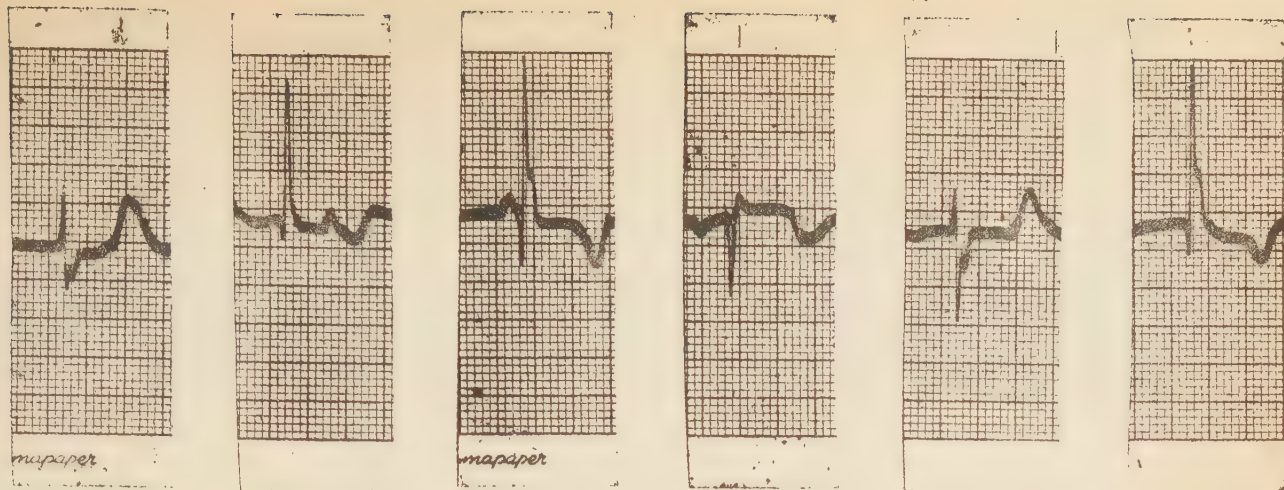


FIGURE N° 2

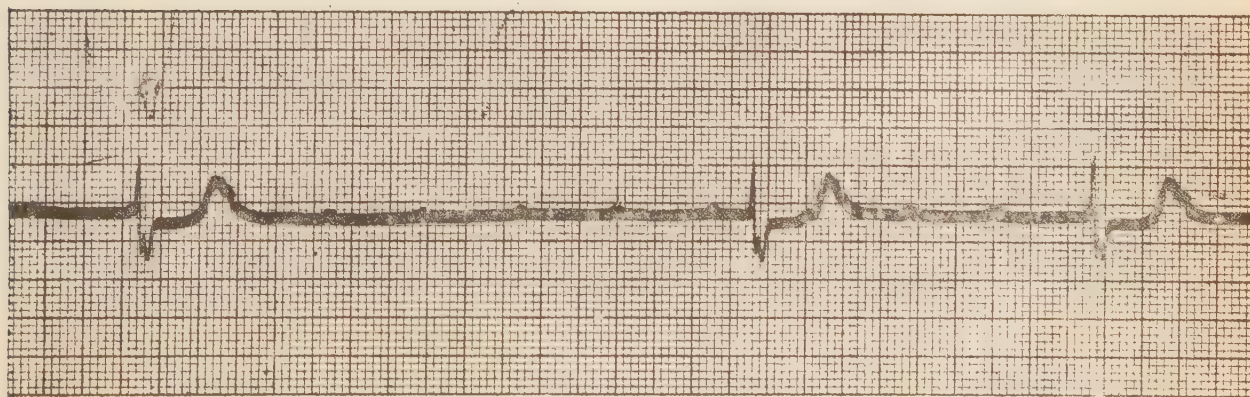
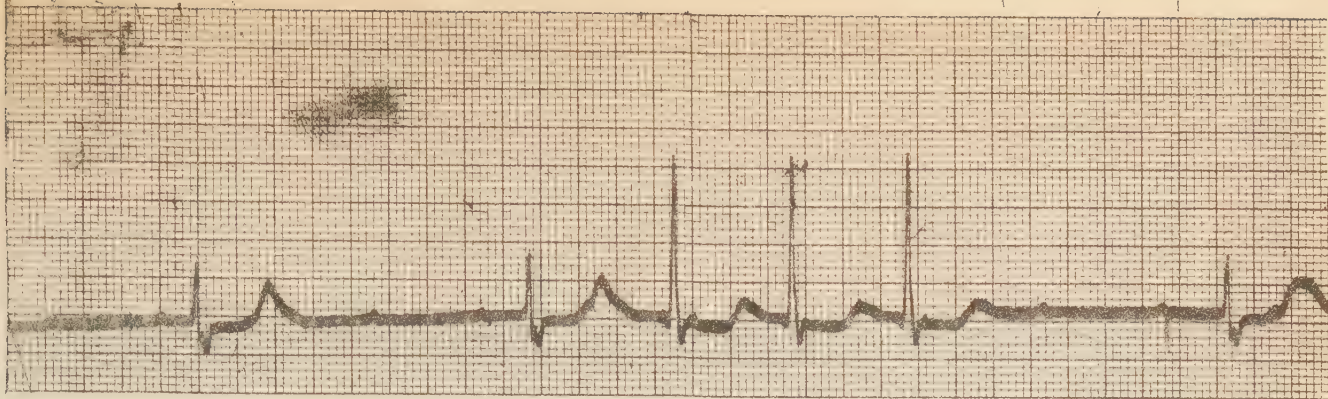


FIGURE N° 3



SANBO

FIGURE N° 4

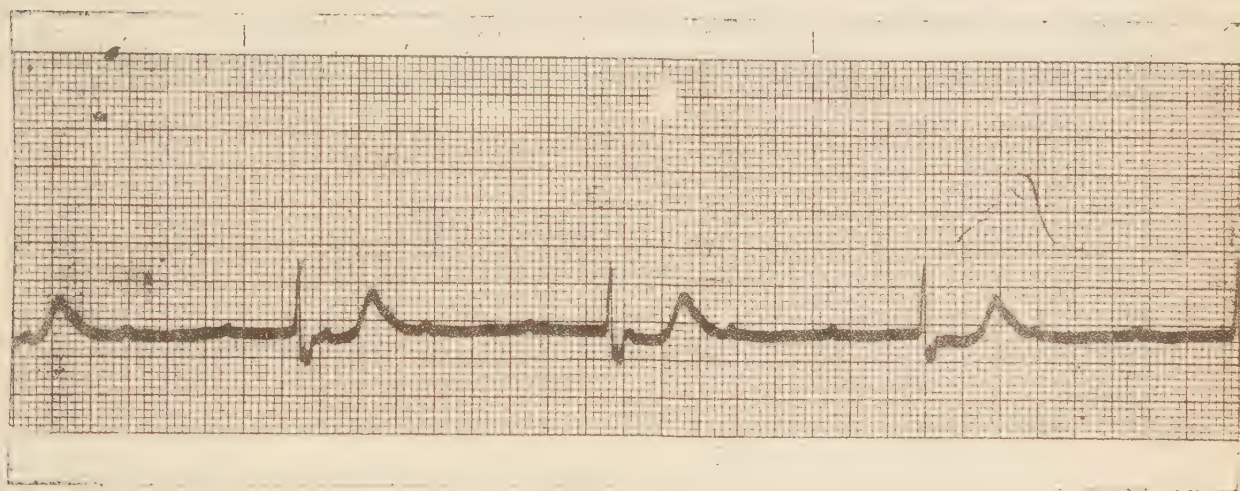


FIGURE N° 5A : AVANT ADMINISTRATION D'EPHÉDRINE

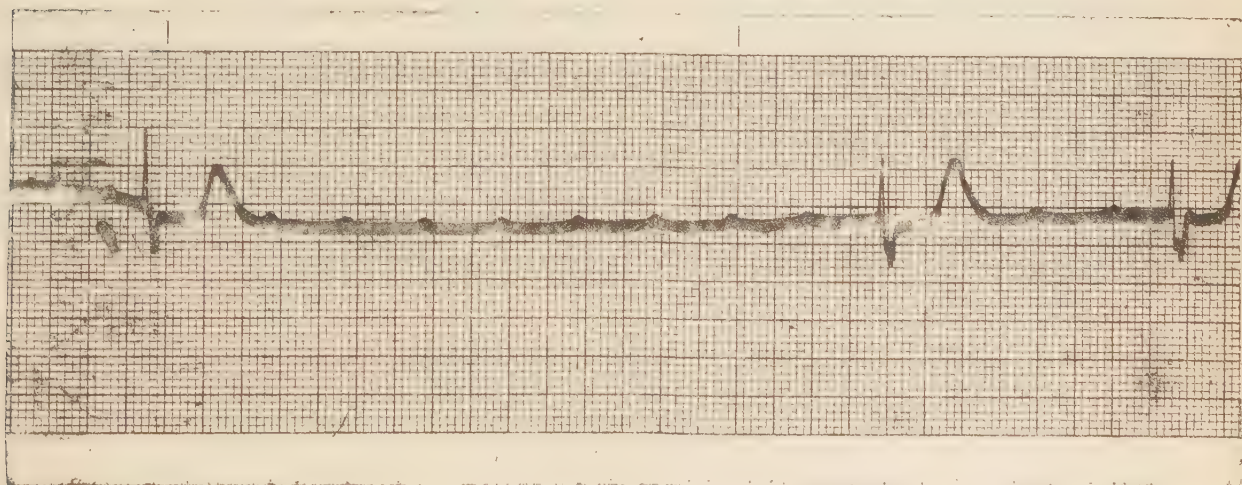
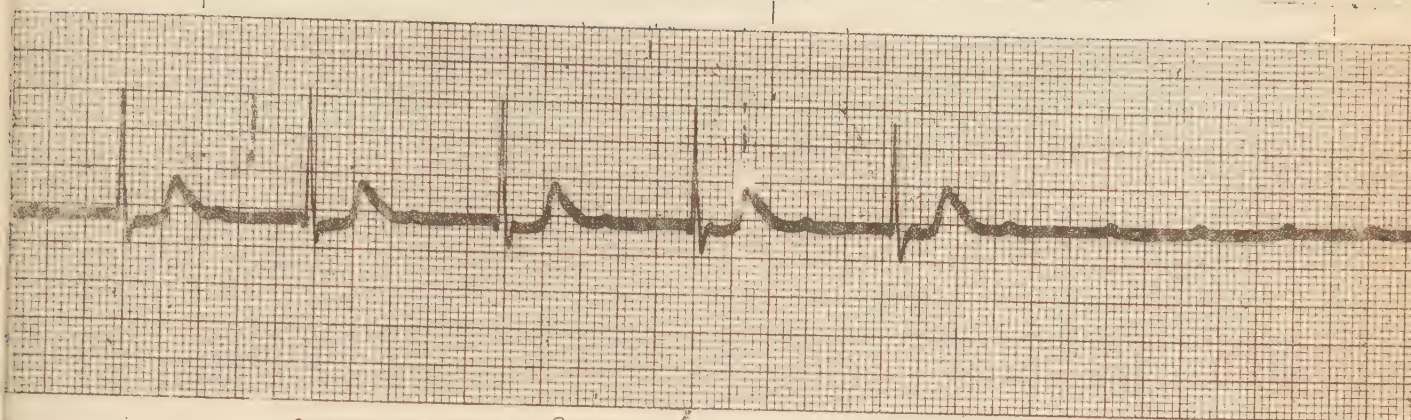
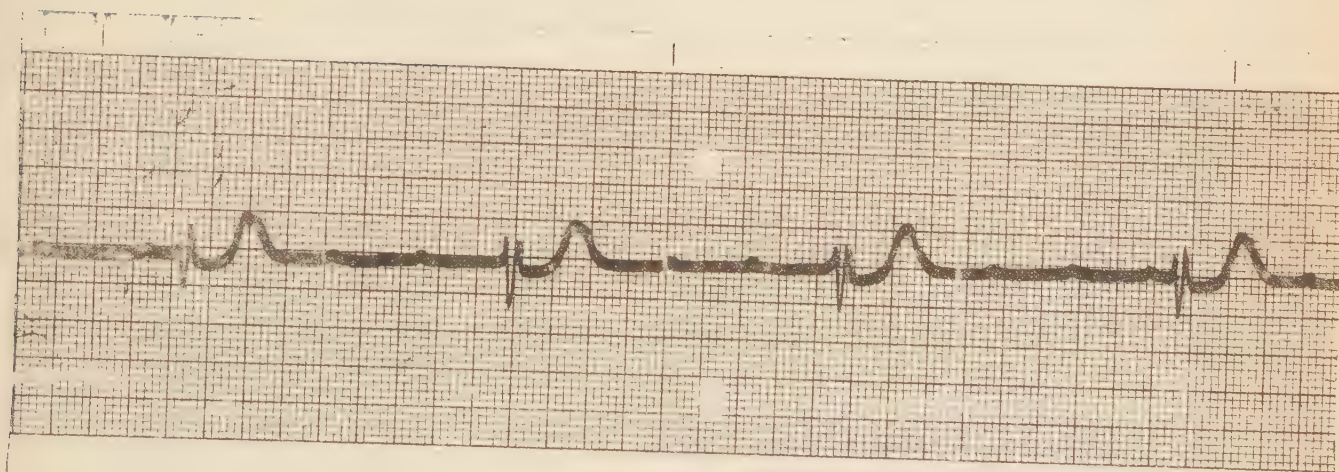


FIGURE N° 5B : APRÈS ADMINISTRATION D'EPHÉDRINE



SANBORN VISO CARDITTE *Permapaper*

FIGURE N° 6



SANBORN VISO CARDITTE *Permapaper*

FIGURE N° 7

- au bout de 22 minutes, une pause ventriculaire survient avec un rythme auriculaire de 150 par minute et, de temps en temps, des lambeaux de rythme idio-ventriculaire différent de ce qu'il était auparavant : rythme de 38 à la minute et, surtout, des complexes QRS très différents avec un aspect rSr' en DI (Figure N° 7), puis retour à l'état antérieur.

Le même jour, à 15 heures 30, on met en place une perfusion d'isopropylépinéphrine (deux ampoules de 0,2 milligrammes dans 250 millilitres de sérum glucosé). Cette perfusion passe à la vitesse de 25 gouttes (soit $2 \mu\text{g}$) par minute :

- au bout de dix minutes, la fréquence ventriculaire est de 60 ;
- vingt-cinq minutes après le début de la perfusion, cette fréquence est de 115. Les ondes P sont repérables au niveau du segment ST. Il s'agit vraisemblablement d'un rythme sinusal avec un espace PR allongé à 22/100 de seconde (Figure N° 8).

Puis de nouvelles pauses surviennent une heure après la mise en place de la perfusion, environ une chaque minute. La perfusion est alors accélérée de façon à ce qu'il s'écoule $2,7 \mu\text{g}$ par minute. La même accélération transitoire est alors observée et les pauses réapparaissent, entraînant des accidents nerveux. A 18 heures, on avait observé (figure N° 9), alors que le rythme ventriculaire était encore aux alentours de 80, une alternance électrique particulière : des complexes de haut voltage alternent avec des complexes de bas voltage. Ce phénomène paraît dû à l'apparition fréquente de captures ventriculaires.

C'est à 18 heures 30 que le stimulateur électrique externe est mis en place.

Le bloc auriculo-ventriculaire complet va persister encore pendant deux jours, irrégulier, instable avec de fréquentes pauses qui nécessiteront la mise en oeuvre du "pace-maker".

Avant que le raccrochage définitif ne survienne, une autre variation importante des aspects électriques a été observée : alors que le bloc complet se maintient, le rythme ventriculaire change dans d'importantes proportions en même temps que l'aspect des complexes se modifie (Figure N° 10) : en DI, quand le rythme est lent (30 par minute), QRS dure 12/100 de seconde ; quand le rythme est plus rapide (50 par minute), QRS ne dépasse pas 10/100 de seconde et l'axe électrique du coeur se déplace vers la gauche. Ces aspects évoquent la possibilité de centres de battements ventriculaires indépendants qui prendraient alternativement les commandes.

Dans la soirée du 3 Novembre 1961, après une longue pause accompagnée de syncopes avec crises convulsives, le raccrochage au rythme sinusal est survenu et cela d'une façon pratiquement définitive. A ce moment, le tracé montre :

- un rythme sinusal à 90 à la minute ;
- l'espace PR est de durée variable entre 32 et 24/100 de seconde ;
- l'axe de qrs est à -15° ;

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

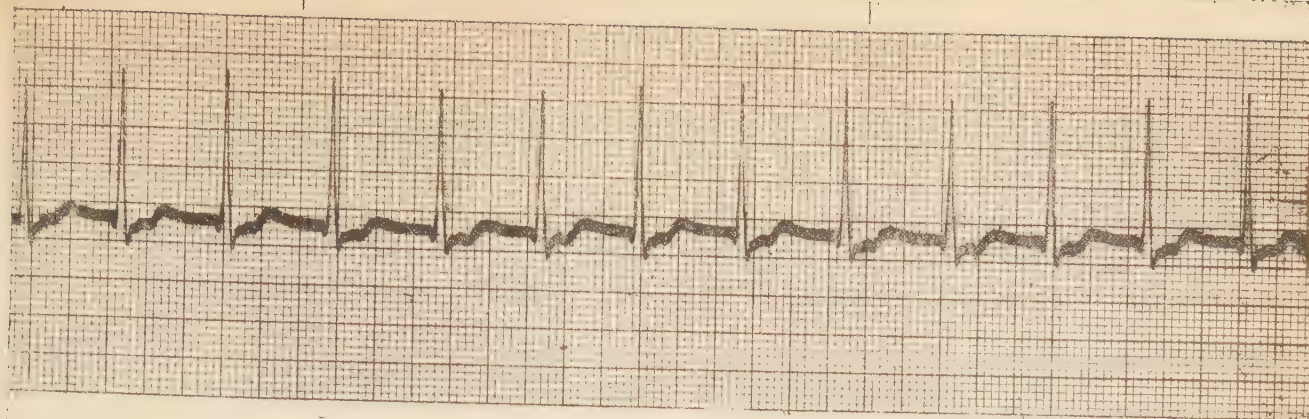
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..



SANBORN VISO CARDIETTE *Permapaper*

FIGURE N° 8

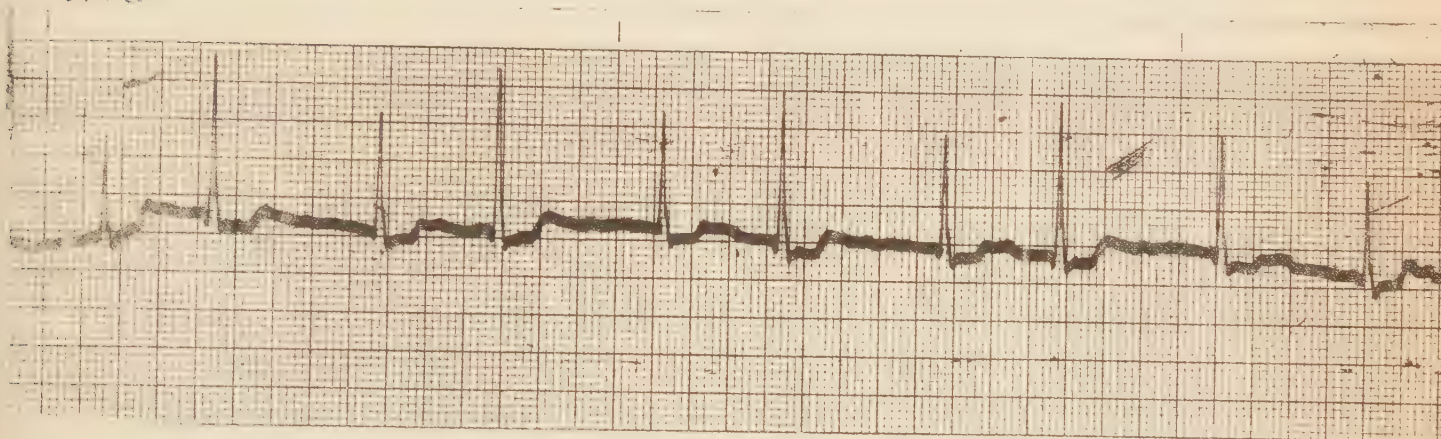
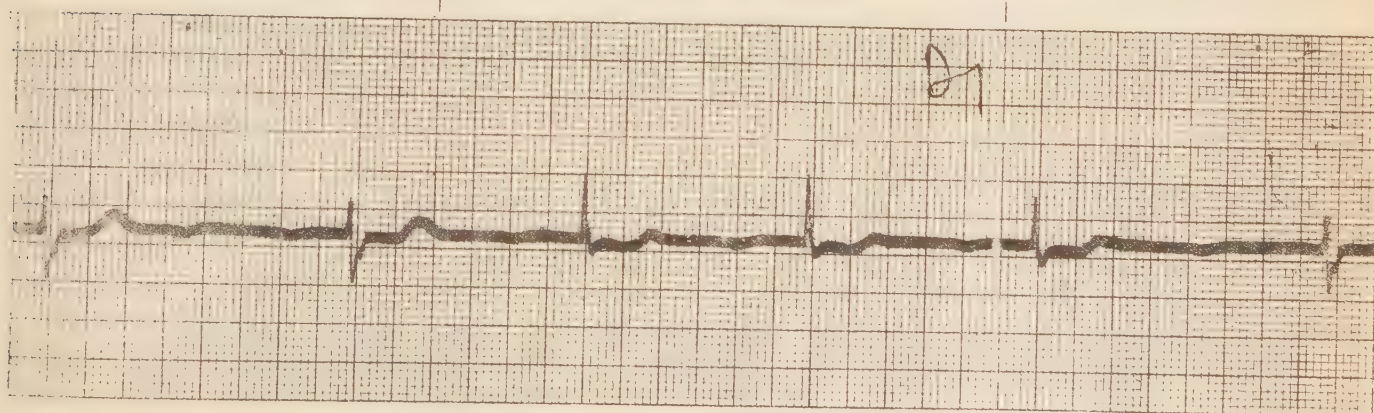


FIGURE N° 9



SANBORN VISO CARDIETTE *Per*

FIGURE N° 10

- ce complexe s'étend sur 10/100 de seconde avec un aspect rSR' en V1, témoignant du bloc incomplet droit (Figure N° 11).

Enfin, le 9 Novembre 1961, le tracé électrocardiographique présente les caractéristiques suivantes (Figure N° 12) :

- rythme sinusal à 63 par minute ;
- durée de Pr : 26/100 de seconde ;
- axe de QRS à + 20° ;
- aspect rSR' en V1 ;
- petite onde q en V6 ;
- T est négatif jusqu'en V5.

C'est une image de rythme sinusal avec un bloc du premier degré, associé à un bloc de branche droit incomplet. Ce tracé est fort proche de celui qui avait été enregistré en Mars 1961, avant que ne surviennent les accidents du syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES. La seule différence réside dans l'importance du bloc du premier degré. Encore celui-ci va-t-il régresser jusqu'à ce qu'il ait atteint l'état antérieur.

Lors de la rechute rhumatismale, en Décembre 1962, les caractéristiques électrocardiographiques sont les suivantes :

- rythme sinusal à 55 à la minute ;
- PR allongé à 26/100 de seconde ;
- axe de QRS à +20° ;
- aspect rSR' en V1 ;
- T est négatif dans toutes les dérivations précordiales.

Il existe donc un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et un bloc incomplet droit avec un certain degré de bradycardie sinusale. Les tracés successifs qui ont été enregistrés tout au long de cette rechute resteront identiques si l'on excepte que PR s'est allongé jusqu'à 28/100 de seconde. Enfin, les images électriques redevinrent ce que l'on peut appeler normales pour ce malade, en même temps que, sous l'influence du traitement, la poussée de la maladie prenait fin.

AU TOTAL : les constatations électrocardiographiques peuvent être résumées de la façon suivante :

- 1.- Existence d'un bloc du premier degré ou tout au moins d'un espace PR à la limite supérieure de la normale, associé à un bloc incomplet de la branche droite avant la première atteinte rhumatismale. Ces anomalies ont été mises sur le compte d'une tare cardiaque congénitale de nature indéterminée ;

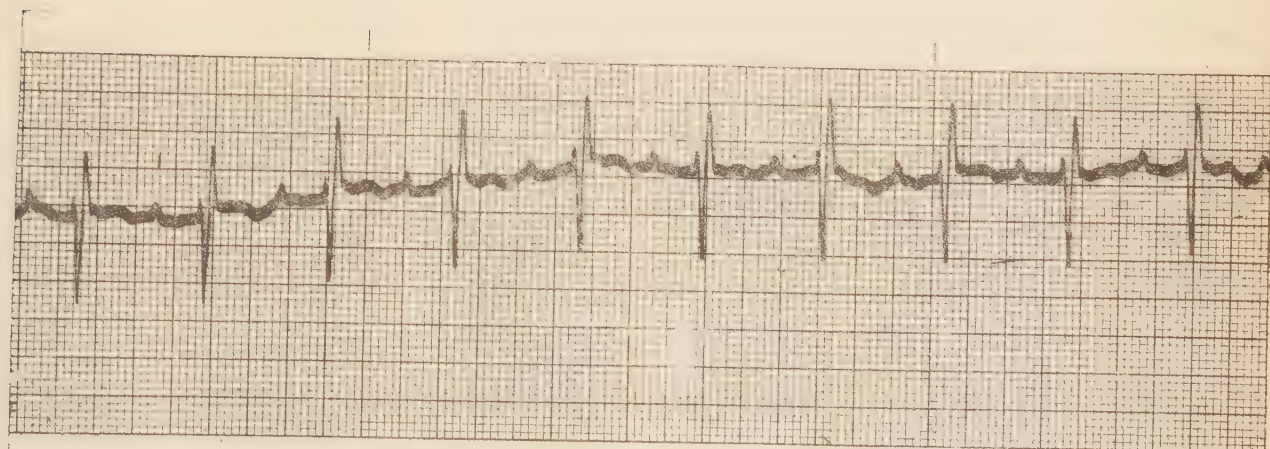
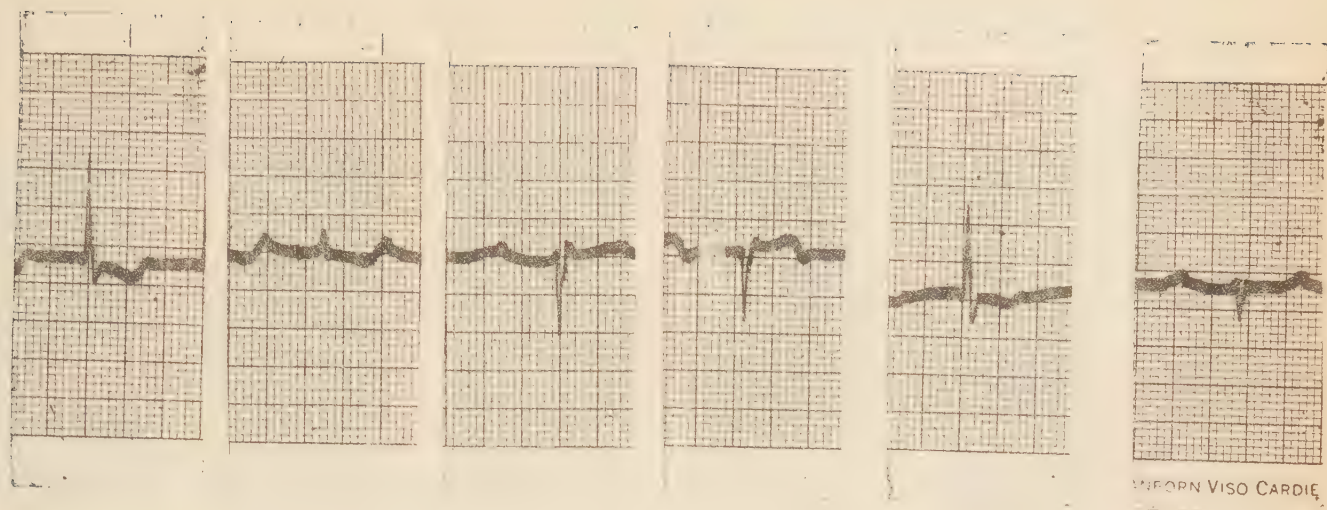


FIGURE N° 11

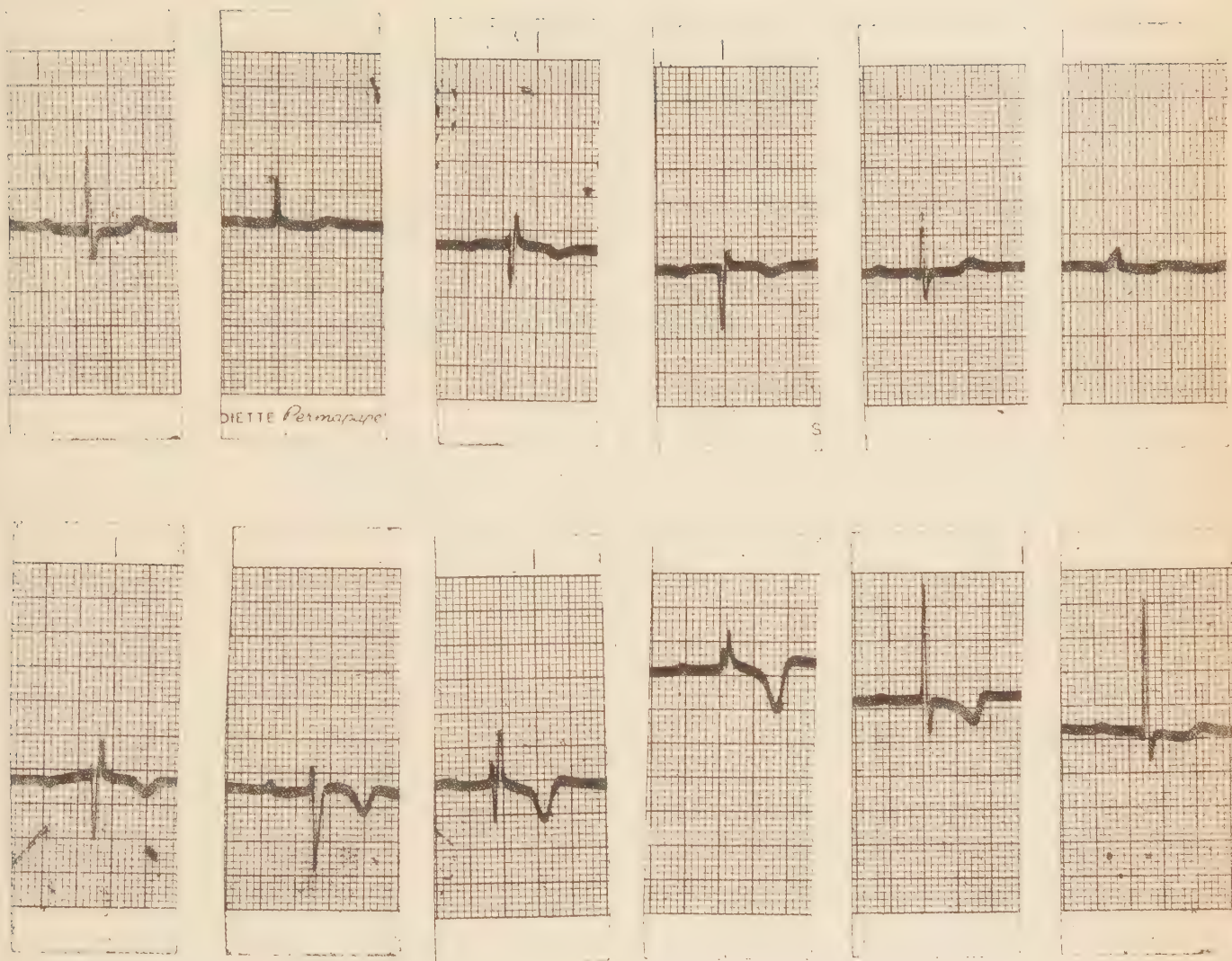


FIGURE N° 12

- 2.- Dès le début de la poussée inflammatoire, il existe un bloc auriculo-ventriculaire complet. Ce bloc est particulier par la variabilité du rythme ventriculaire et l'aspect des complexes et aussi par l'existence de phénomènes de capture. Notons également la fréquence et la longueur des pauses ventriculaires.
 - 3.- Si l'éphédrine semble inefficace aux doses usuelles, l'isopropylépinéphrine possède une efficacité relative. Mais la restauration est toujours éphémère. Tout se passe comme si on demandait un effort trop grand aux voies de conduction.
 - 4.- Soulignons le retour à l'état électrique antérieur dès que la poussée de la maladie de BOUILLAUD est terminée.
 - 5.- Il nous reste à insister sur la modération des troubles de la conduction au moment de la rechute rhumatismale qui est survenue un an plus tard.
-

ETUDE D'ENSEMBLE

Cette étude porte sur trente trois cas que nous avons retrouvés dans la littérature, auxquels nous avons ajouté celui que nous venons de décrire.

Le matériau étant, par conséquent, fort peu abondant, nous avons été parfois obligés de faire appel à des cas qui sortent plus ou moins du cadre de cette étude. Par exemple, nous avons utilisé des observations de blocs auriculo-ventriculaires complets sans signes nerveux ou de blocs du second degré. Dans certains cas, nous sommes même sortis du cadre de la maladie rhumatismale.

A la fin de ce travail, on trouvera un résumé des différentes observations de la littérature avec quelques notes critiques.

1. The first part of the paper discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions. It emphasizes that proper record-keeping is essential for the success of any business or organization. The author provides several examples of how poor record-keeping can lead to financial loss and legal complications.

2. The second part of the paper focuses on the importance of regular audits. It explains that audits help to identify any discrepancies or errors in the records, ensuring that the financial statements are accurate and reliable. The author also discusses the benefits of having an independent auditor conduct the audit.

3. The third part of the paper discusses the importance of maintaining proper documentation of all contracts and agreements. It explains that having a clear and concise record of all transactions is essential for resolving any disputes that may arise. The author provides several examples of how proper documentation can help to avoid legal issues.

4. The fourth part of the paper discusses the importance of maintaining proper records of all assets and liabilities. It explains that having a clear and concise record of all assets and liabilities is essential for determining the net worth of an individual or organization. The author provides several examples of how proper record-keeping can help to avoid financial loss.

5. The fifth part of the paper discusses the importance of maintaining proper records of all income and expenses. It explains that having a clear and concise record of all income and expenses is essential for determining the tax liability of an individual or organization. The author provides several examples of how proper record-keeping can help to avoid tax issues.

It is important to note that the above information is for informational purposes only and should not be used as a substitute for professional advice. For more information, please consult with a qualified professional.

CLINIQUE

Les cas de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES compliquant une poussée aiguë de maladie de BOUILLAUD sont trop peu nombreux dans la littérature pour qu'on puisse en dégager un tableau clinique bien caractérisé. Nous ne pourrions donc que faire, en quelque sorte, l'énumération des principaux signes de l'affection et étudier dans quelle mesure ils se combinent entre eux. Seuls, les signes cliniques, biologiques et radiologiques feront l'objet de ce chapitre, une étude spéciale étant consacrée, plus loin, à l'électrocardiographie.

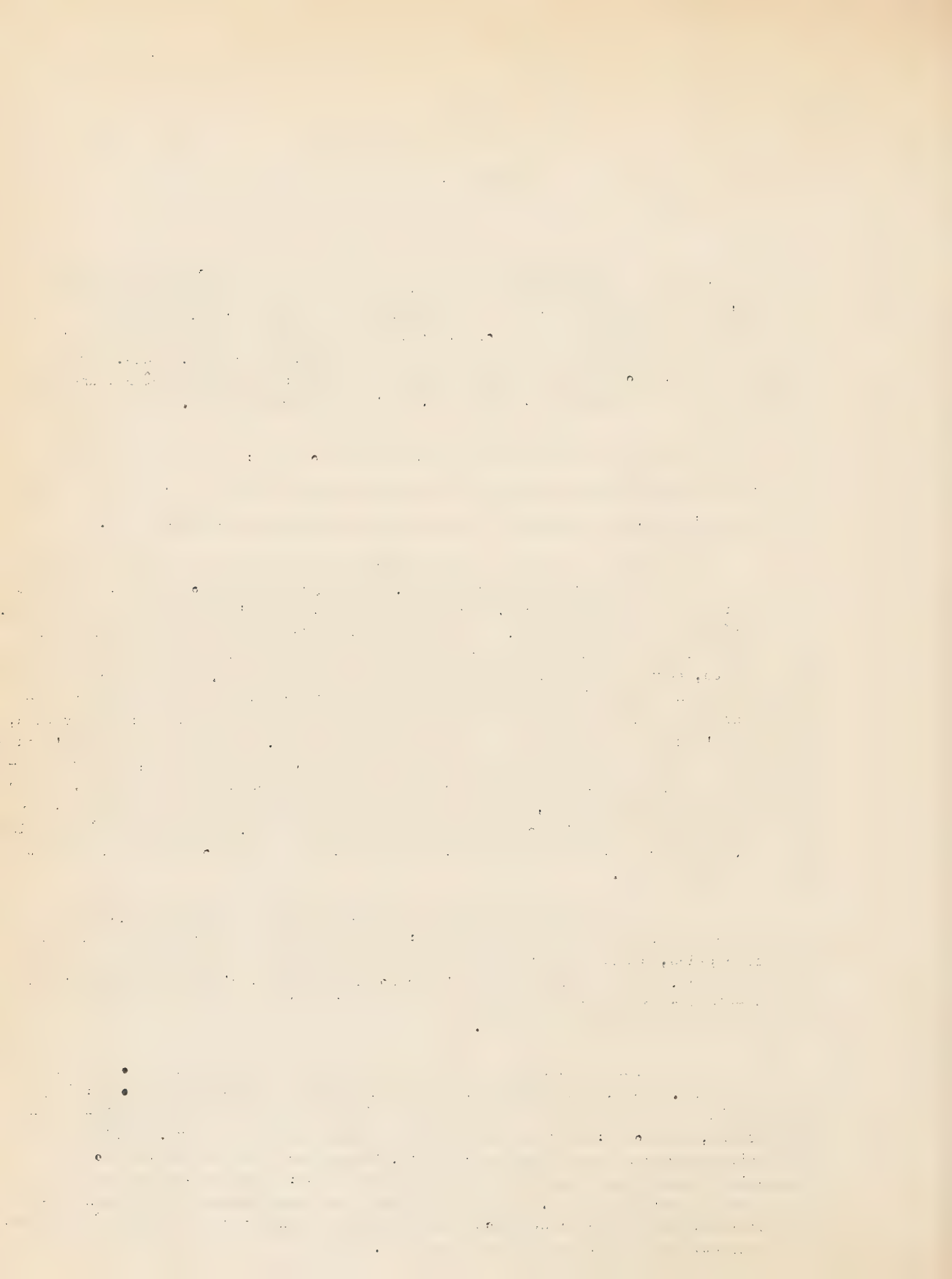
Les signes cliniques sont de deux ordres :

- d'une part, ceux qui se rattachent à la maladie rhumatismale ;
- de l'autre, ceux qui traduisent le syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

La prise du pouls est un geste essentiel pour rapporter les accidents nerveux à leur origine cardiaque. La bradycardie est constante : elle a été retrouvée dans tous les cas. Parfois permanente, elle n'est souvent que passagère, notée au moment des crises. Entre celles-ci, la fréquence du pouls remonte sans pour autant redevenir normale : elle reste le plus souvent au-dessous de 50 à la minute, pouvant cependant redevenir rigoureusement normale. Il est donc difficile de donner un chiffre pour définir cette bradycardie, depuis les trois battements à la minute pendant la crise que DURAN ANDREU signale dans son observation, jusqu'aux 70 entre les crises, du malade de GAILLARD. A cette bradycardie s'ajoute souvent une arythmie plus ou moins importante due, le plus souvent, aux irrégularités du rythme ventriculaire, aux pauses et à la possibilité de captures. La durée des pauses est variable, de quelques dixièmes de seconde à plus de dix secondes. Ces longues pauses s'accompagnent d'accidents syncopaux. Elles peuvent être isolées ou, au contraire, très fréquentes, réalisant, comme chez notre malade, un état de mal syncopal.

L'examen attentif des veines jugulaires permet très fréquemment de mettre en évidence un signe précieux : leur gonflement et leurs ondulations fines et rapides, comme dans l'observation de LOMBARDI et MASINI, traduisant le pouls jugulaire. Avant la pratique de l'électrocardiographie, c'est aux enregistrements combinés de ce pouls et du pouls radial que l'on s'adressait pour mettre en évidence un bloc auriculo-ventriculaire.

Les accidents nerveux ne diffèrent en rien de ceux du pouls lent permanent. GONIN, dans sa thèse, en a donné de très bonnes descriptions : il y distingue les trois formes que peuvent revêtir les syndromes de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, à savoir : le vertige, la syncope et la crise convulsive. Il n'est pas utile de reprendre ici leur description. Nous remarquerons que les cas où les crises se limitent à quelques vertiges sont rares : quatre cas en tout sur les trente quatre envisagés. En ce qui concerne les deux autres sortes de manifestations, syncopes et convulsions, elles se retrouvent souvent chez un même malade, souvent, également, précédées de vertiges.



Le mode de survenue des accidents est particulier : le plus souvent, rien ne les laisse prévoir. Parfois, ils sont précédés de malaises, de palpitations, de céphalées ; dans d'autres cas, enfin, les accès semblent déclenchés par les efforts, les mouvements, les changements de position, la déglutition, etc... De nombreux auteurs ont vu là la manifestation d'un processus vagal.

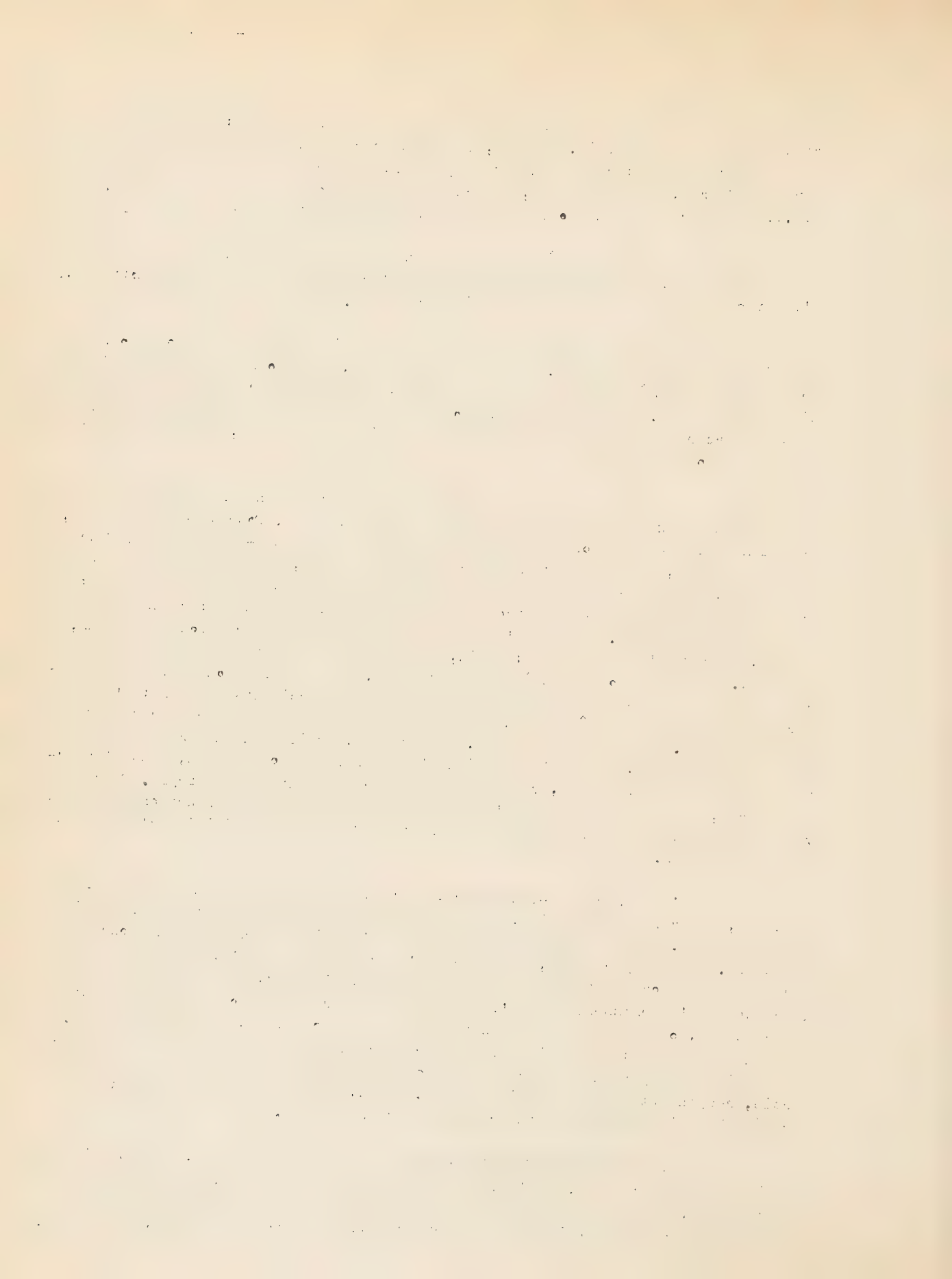
Parmi les symptômes du rhumatisme articulaire aigu, l'angine existe très fréquemment. Sa valeur est grande quand l'origine rhumatismale est douteuse. L'interrogatoire devra donc bien préciser ce point.

Comme il est fréquent dans cette maladie, les arthrites sont loin de constituer un signe constant. Sur trente trois cas, huit sont dépourvus de signes articulaires (le nôtre, en particulier) avant, pendant ou après la poussée rhumatismale envisagée. Vingt-cinq malades ont eu des algies, mais chez treize seulement les arthrites étaient typiques de la maladie de BOUILLAUD, avec signes inflammatoires importants.

Il peut être intéressant de noter la succession dans le temps des accidents nerveux et des arthralgies (quand il y en a eu). Pour dix-huit malades, les signes articulaires ont précédé le syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES. Pour les sept autres, ils sont survenus après : le lendemain, dans le cas de LOMBARDI et MASINI ; cinq jours après pour les patients de NURISDANY et de LUKL et CEE ; une semaine après le début des troubles pour le malade de RÖMCKE ; quinze jours pour celui de ROUTIER. Au bout d'un mois dans la seconde observation de BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC ; enfin, après plus de deux mois pour le malade d'ALGAVA. Dans ces trois dernières observations, les arthrites ont fait leur apparition alors que les malades étaient guéris de leurs accidents nerveux ; c'est sur d'autres signes et même sur des présomptions que le diagnostic de rhumatisme avait été posé. Le malade de ROUTIER, par exemple, avait subi une première poussée l'année précédente ; c'est l'apparition d'un souffle systolique qui, dans l'observation rapportée par ALGAVA, avait fait instituer le traitement salicylé. Pour les autres, on s'était basé sur l'existence de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans un contexte infectieux pour évoquer la possibilité d'une maladie de BOUILLAUD.

L'examen cardio-vasculaire, outre les troubles du pouls déjà mentionnés, est rarement négatif : un souffle systolique isolé et transitoire existe dans douze cas. Il est probablement le témoin d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. De la myocardite, témoignent l'élargissement de l'aire de matité cardiaque en dehors de tout signe de péricardite, l'assourdissement des bruits du cœur et l'élargissement de l'image cardiaque sur les radiographies. Dans cinq observations, on a assisté à la constitution de lésions valvulaires définitives. Dans cinq autres cas des lésions valvulaires préexistantes à la poussée rhumatismale envisagée apportaient leur symptomatologie propre et étaient, en grande partie, responsables de la gravité du cas. Ainsi, le malade de GAILLARD est décédé à la suite de cette dernière poussée rhumatismale.

Les malades de LOMBARDI et MASINI et de RÖMCKE ont eu, de leur côté, des signes de péricardite. Ce dernier auteur a également constaté sur son malade une pleurésie. Les pleurésies dont ont souffert les malades de GERHARDT et de ROUTIER et VAN BOGAERT étaient en rapport avec une défaillance cardiaque passagère.



Une telle insuffisance cardiaque se retrouve dans l'observation de GIRAUD, ERLANDE et BERNARD où il existait également une myocarde et une endocardite. La malade de TUNG CHENG LANG a également fait une insuffisance cardiaque transitoire. GREENE et BENNETT ont vu survenir une fibrillation auriculaire, chez leur malade qu'ils traitaient par l'éphédrine.

Enfin, chez de nombreux patients, il a été possible d'entendre à l'auscultation du coeur les bruits décrits sous les termes de " systoles en écho " ou de " bruits de canon ".

Chez la plupart des malades, les chiffres de la tension artérielle étaient simplement abaissés. La maxima se situe entre 9 et 11 et la minima entre 5 et 7 en dehors des cas où un collapsus était signalé. Au fur et à mesure que l'évolution favorable se produisait, on a vu les chiffres remonter vers des valeurs normales.

Il est des cas où, mises à part la bradycardie et l'arythmie, l'examen cardio-vasculaire n'a relevé aucune anomalie : ils sont au nombre de huit chez lesquels le bloc auriculo-ventriculaire complet a constitué la seule atteinte cardiaque. Et si l'on considère que chez le second malade de BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC et chez celui de DURAN ANDREU et PLAZA MONTERO, les signes articulaires ont fait entièrement défaut, on comprend qu'il puisse parfois être très difficile, sans le secours du laboratoire, de rattacher les symptômes à la maladie de BOUILLAUD.

Enfin, signalons que dans aucun des cas il n'a été signalé de manifestations cutanées (nodosités, érythèmes) qui sont sensés accompagner fréquemment les atteintes cardiaques graves de la maladie. Seul, COLLADO OTERO en signale dans un cas qui sort un peu du cadre de notre étude, car il n'y avait pas de manifestations nerveuses : il décrit des nodosités de MEYNET volumineuses aux genoux et à la région occipitale.

L'examen clinique doit comporter, dans tous les cas et en particulier quand il y a eu convulsions, un examen neurologique complet. Dans le même esprit, l'électroencéphalogramme et l'examen du fond de l'oeil doivent être systématiques.

L'examen radiologique contribue, nous l'avons vu, à juger de l'état du coeur et de ses tuniques. Les coeurs porteurs de lésions valvulaires anciennes donnent des images radiologiques en rapport avec ces lésions. Cet examen permet une surveillance des champs pulmonaires et des plèvres. Dans les rares cas où l'état du patient le permettait, il était classique de discerner, à la radioscopie, le contraste entre les battements auriculaires rapides et les lentes contractions des ventricules. Les techniques de radio-cinéma et d'examen sur écran de télévision permettront, désormais, de rechercher avec plus de précision l'existence de ce signe.

Les examens de laboratoire ont pour objet d'étayer l'étiologie rhumatismale, spécialement quand les signes cliniques sont peu nets. Ces examens biologiques sont, pour beaucoup, d'introduction récente dans la pratique, si bien que seuls les cas survenus ces dernières années en comportent toute une série.

100

100

100

100

100

100

100

100

- Numération globulaire et formule sanguine sont les examens les plus fréquents. Elles montrent l'anémie modérée, et l'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile qui sont habituelles au rhumatisme articulaire aigu. Les quatre cas où la leucocytose reste relativement basse, ceux de DURAN ANDREU et PLAZA MONTERO, de T'AO CHANG CHIN, de TUNG CHENG LANG et de ROLANDO, SILVESTROWI et ANSANELLI ces quatre cas ont, néanmoins, un taux de polynucléaires neutrophiles très élevé.
- La vitesse de sédimentation des érythrocytes est, en général, très élevée. Souvent au-dessus de 50 millimètres, elle dépasse généralement 80 millimètres dans la première heure. Dans un cas, elle est restée normale (TUNG CHENG LANG). Dans d'autres, comme celui de LICHTFELD, elle est peu élevée sans pour autant être tout-à-fait normale. Mais on sait que dans certains rhumatismes très graves la vitesse de sédimentation peut rester basse.
- Le taux des antistreptolysines O du sérum dépasse souvent 600 unités. Cependant, parmi les quelques cas où cet examen a été fait, il en est de normaux.
- L'électrophorèse des protéines du sérum n'a été faite que pour notre malade.
- Le taux de la C. reactive-protein n'a été mesuré que dans deux cas : le nôtre et celui de LOMBARDI et MASINI. Dans les deux cas, les résultats sont positifs.
- Chez les malades où elle a été mesurée, la fibrinémie est toujours augmentée.
- Il faut, par principe, rechercher précocement le streptocoque hémolytique dans la gorge du malade. Dans aucun des cas où il est mentionné, cet examen n'a été positif. On sait, d'ailleurs, que dans les cas les plus authentiques de maladie de BOUILLAUD, il est fréquent que le prélèvement soit trop tardif et ne donne rien.

Ces signes de laboratoire doivent permettre, avec les éléments fournis par la clinique, l'électrocardiographie et la radiologie, de mettre l'étiquette "BOUILLAUD" sur le syndrome de MORAGNI-ADAMS-STOKES, ce qui est capital pour mettre en oeuvre le traitement anti-rhumatismal en même temps que la thérapeutique propre au syndrome.

Sous l'influence de ce traitement, l'évolution immédiate reste, malgré tout, imprévisible encore que l'on sache que le pronostic final soit, dans l'ensemble, bon. Le seul cas dont l'issue fut fatale concerne un malade aux antécédents rhumatismaux chargés, porteur de lésions valvulaires graves. Le risque de mort subite n'en existe pas moins chez tous les malades porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, qu'il soit ou non compliqué de syndrome de MORAGNI-ADAMS-STOKES. Dans l'immédiat, le pronostic reste aléatoire : les crises peuvent, comme dans notre observation, se répéter à courts intervalles, devenir subintrantes et menacer la vie du patient, ou bien, il n'y aura eu qu'une crise très courte qui constituera la seule phase de gravité de la maladie, comme le cas de VON PODMANICZKY, par exemple, ou celui de SALVESEN. Les accès peuvent se reproduire plusieurs jours de suite. En fait, ce n'est guère d'après les signes cliniques,

bradycardie mise à part, que la surveillance du malade doit être faite, mais d'après les signes électriques. Eux seuls, pourront rendre compte de la nature des troubles, de leur gravité et de leur évolution au fil des heures. Mais il est un moyen de surveillance encore plus efficace : c'est la mise en place d'un stimulateur cardiaque externe. Outre son action thérapeutique en cas de pause ventriculaire, cet appareil permet de suivre en permanence le fonctionnement cardiaque grâce, d'une part, à un oscilloscope qui reproduit les ondes électrocardiographiques et, d'autre part, grâce à une signalisation sonore.

Une fois les accidents aigus passés, l'affection suit le cours de l'attaque rhumatismale avec les mêmes risques d'atteinte des autres tuniques du coeur et la conduite à tenir est la même que celle qui doit être tenue dans n'importe quelle crise de rhumatisme articulaire aigu.

Que se passe-t-il lorsque le malade suit mal sa prophylaxie et fait une rechute de maladie de BOUILLAUD ? Dans les deux cas où cela s'est produit, il n'y eut pas de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, ni même de blocs du troisième ou de second degré. Le cas rapporté par ROUTIER peut être schématisé de la façon suivante :

- première poussée de la maladie de BOUILLAUD : sans complication cardiaque ;
- seconde poussée : bloc auriculo-ventriculaire complet compliqué de syndrome syncopal et évoluant vers une guérison sans séquelles ;
- troisième atteinte : sans aucune complication cardiaque.

Notre malade, après les accidents nerveux, subit une poussée rhumatismale nouvelle n'entraînant qu'un très léger blocage du premier degré.

Nous pourrions donc résumer en affirmant que, passé le cap dangereux où surviennent les accidents nerveux, le pronostic reste, dans l'ensemble, favorable dans l'immédiat, comme dans l'éventualité d'une rechute rhumatismale.

ESSAI D'ETUDE

ELECTROCARDIOGRAPHIQUE D'ENSEMBLE

La bradycardie se retrouve pratiquement dans toutes les observations à un moment quelconque, en particulier, au cours de la période où surviennent les syncopes. Cette bradycardie est due, dans la grande majorité des cas, à un bloc auriculo-ventriculaire complet. Cette constatation manque dans le cas de MAGNUS-ALSLEBEN qui n'a trouvé qu'un bloc partiel, mais en dehors des crises ; VON PODMANICZKY n'a pas eu le temps de faire enregistrer les tracés ; chez FAULKNER, le premier électrocardiogramme n'a été fait qu'après trois semaines ; DUMAS, n'a pas effectué cet examen ; d'ALLARD et de LARGAN, nous ne possédons aucun détail ; ROLANDO, SILVESTRONI et ASANELLI ne recueillent, en toutes circonstances qu'un bloc du second degré, mais expliquent la survenue de syncopes par l'hypoxie cérébrale due à une insuffisance mitrale surajoutée.

Cette bradycardie était extrêmement variable, aucun chiffre ne peut donc être considéré comme absolu.

La bradycardie est ventriculaire. Ce n'est que dans le cas de SALVESEN que l'on a observé une bradycardie sinusale associée. Ce rythme ventriculaire lent retrouvé pratiquement dans tous les cas, s'oppose à la notion de bloc auriculo-ventriculaire à rythme rapide que de nombreux auteurs considèrent comme étant le plus fréquent dans le rhumatisme articulaire aigu. Il existe de nombreux exemples dans la littérature où le rythme ventriculaire est de 55-60 et d'autres même où il est plus rapide que le rythme auriculaire. Nous citerons : l'observation de CARR et REDDICK où les fréquences auriculaires et ventriculaires sont respectivement de 136 et 71 et où le rôle de la digitaline est incriminé ; les observations de CLERC, VIALARD et BACACEANU ; celle de CODVELLE, PARAIRE et JACQUIER où, au bloc complet qui avait un rythme ventriculaire de 80, ont succédé un bloc du second, puis un bloc du premier degré ; l'observation de CRAWFORD où le ventricule bat à 53 par minute ; les observations N° 3 et N° 6 de CRAWFORD et DI GREGORIO. GONIN écrit, dans sa thèse, à propos des blocs auriculo-ventriculaires complets d'origine rhumatismale :

"Mais ce qui nous a paru très fréquent dans cette forme de dissociation auriculo-ventriculaire, c'est la rapidité du rythme ventriculaire atteignant ou dépassant 60 à la minute, ce qui explique que de nombreux blocs ne se traduisant pas par le pouls lent classique, puissent être méconnus cliniquement et qu'il faille la prise systématique d'un électrocardiogramme chez les rhumatisants pour affirmer l'absence de bloc."

Selon lui, cette tachycardie relative s'expliquerait par des lésions hissiennes inflammatoires.

Un autre exemple est l'observation de LIAN et CALCEBA où le bloc n'a pas été diagnostiqué cliniquement en raison du rythme ventriculaire rapide. Dans leurs deux cas, MAC MILLAN et COOK ont trouvé une fréquence ventriculaire supérieure à la fréquence auriculaire.

MAHAHM a publié, en 1948, un cas de dissociation isorythmique avec un pouls aux alentours de 100°. Et il explique que le rythme ventriculaire élevé est sûrement dû à des lésions inflammatoires qu'il a trouvées sur la bifurcation et l'origine des deux branches du faisceau de His.

Dans les observations de POMERANCE et FRUCHT, le rythme ventriculaire est également plus rapide que le rythme auriculaire. Nous citerons encore les publications de SPRAGUE et WHITE, de THEODORESCO et ABERFELD et le cas rapporté par VIALARD dans sa thèse.

Il existe certainement de nombreux autres exemples du même ordre. On serait en droit de penser, avec WHITE et VIKO, qu'il ne s'agirait plus ici de bloc, mais de dissociation auriculo-ventriculaire. Ces auteurs fixent à 60 la limite supérieure du rythme ventriculaire pour que l'on parle de bloc.

Dans la plupart des observations que nous avons recueillies dans la littérature, on rencontre donc un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Si, le plus souvent, le rythme auriculaire est régulier et constant et les ondes P sont monomorphes, il n'en est pas de même en ce qui concerne les tracés ventriculaires. Nous en avons un exemple dans notre observation où, restant à l'état de bloc du troisième degré, la fréquence ventriculaire passait de 40 à 60 et était même montée jusqu'à 120. A ce moment, la forme des complexes ventriculaires variait, montrant que plus l'origine du stimulus était basse, plus le rythme était lent.

GAILLARD note, dans son observation, qu'en période de bloc du troisième degré, le rythme idioventriculaire varie de 36 à 45.

DURAN ANDREU et PLAZA MONTERO soulignent également l'inconstance du rythme ventriculaire autonome.

BOLETTI signale l'existence de "pace-makers" indépendants à un certain moment de l'évolution des troubles électro-cardiographiques.

Dans leur observation, ROUTIER et VAN BOGAERT avaient noté l'irrégularité du rythme ventriculaire en période de bloc complet.

LOMBARDI et MASINI, enfin, trouvent également un rythme ventriculaire variable.

Au maximum se produisent des pauses ventriculaires qui, parfois, dépassent 10 secondes. Elles ont été retrouvées dans pratiquement tous les cas.

La bradycardie auriculaire et les autres troubles du rythme auriculaire ne sont que très rarement signalés : dans l'observation de T'AO-CHANG-CHIN,

le rythme ventriculaire est stable à 65, alors que la fréquence auriculaire varie entre 57 et 83. Il y a donc des moments où les oreillettes battent plus vite que les ventricules.

Cette variabilité dans le rythme du ventricule autonome, nous allons en quelque sorte la retrouver dans le type de blocage réalisé.

Certes, au moment des pauses ventriculaires et des accidents nerveux, il s'agit toujours d'un bloc du troisième degré. Mais entre ces accès de "paroxysmal heart block", tous les types de retard de la conduction auriculo-ventriculaire peuvent être réalisés.

GERHARDT signale un bloc auriculo-ventriculaire complet qui alterne avec des blocs du premier et du second degré.

Des observations identiques ont été faites sur les tracés combinés du pouls radial et du pouls jugulaire par MAGNUS-ALSLEBEN.

Dans le cas de ROUTIER, on voit apparaître au fur et à mesure de l'évolution des phénomènes de LUCIANI-WENCKEBACH, des blocs du premier et du second degré alternant avec le bloc complet.

L'observation de SCHOTT recèle également une grande variété de blocs.

Il en est de même dans le cas de GAILLARD : blocs incomplets 2-1 ou 3-1, ou bien blocs du troisième degré dont le rythme idio-ventriculaire varie de 36 à 45. Les troubles surviennent au moment de la dyspnée et de la toux : on a d'abord une conduction normale avec un rythme sinusal de 70. Au fur et à mesure que la dyspnée s'accroît, on voit apparaître des intermittences ventriculaires, puis un bloc partiel et enfin le bloc total avec les pauses.

Dans l'observation de ROUTIER et VAN BOGAERT, une grande variété de blocs est réalisée : blocs complets et incomplets de tous types, blocs du premier degré.

La même inconstance dans les images électriques est observée chez le malade de SALVESEN ; la même instabilité se retrouve dans le cas de GIRAUD, ERLANDE et BERNARD et dans celui de GREENE et BENNETT.

Dans l'observation de ROLANDO, SILVESTRONI et ANSANELLI, l'électrocardiogramme est normal entre les crises.

Ces variations, cette instabilité vont se retrouver dans le cours de l'évolution et, progressivement, avec l'amélioration de l'état du malade, on voit le bloc du troisième degré devenir bloc du second, puis bloc du premier degré, simple allongement de l'intervalle PR qui va persister un certain temps, se réduire et disparaître.

La survenue de blocs de branches a été remarquée dans de nombreux cas. Certains auteurs, même, se sont demandé, si un blocage des deux branches de bifurcation du faisceau de HIS n'était pas en cause, si on ne se trouvait pas en présence d'un "bi-bloc". C'est le cas pour l'observation de ROUTIER et VAN BOGAERT où le complexe QRS élargi, écrasé, évoque cette possibilité. Il en est de même pour le malade de RÔMCKE qui a pensé au bloc des deux branches devant l'élargissement et le crochetage de QRS. Sans mettre en doute la possibilité de "bi-blocs" dans ces observations, rappelons que ces auteurs ne bénéficiaient pas des tracés pratiqués au moyen des électrodes précordiales.

Un retard droit ou gauche peut être observé, associé aux images de bloc complet : c'est le cas des observations rapportées par ROUTIER, par SALVESEN, par RÔMCKE, par ROUTIER et VAN BOGAERT, par ALGAVA, par WEDD, par GREENE et BENNETT, par TUNG CHENG LANG, par BOLETTI, par LITCHFELD, par TAO CHIN CHANG, par BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC et dans celle rapportée par CROIZAT, TOURNIAIRE et REVOL. Dans la plupart de ces cas, il s'agit d'un retard droit. Sauf dans trois cas (ALGAVA, LITCHFELD et CROIZAT) où il va persister sous forme de bloc de branche droit, ce retard est transitoire.

AU TOTAL, nous retiendrons :

- la variabilité des aspects électrocardiographiques d'un malade à l'autre ; compte tenu de la constance du bloc du troisième degré ;
- l'instabilité du rythme ventriculaire autonome et la fréquence et l'importance des pauses ventriculaires ;
- l'instabilité du degré du blocage ;
- l'existence possible de blocs de branches ;
- l'évolution, enfin, qui se fait dans la grande majorité des cas vers la restitution d'un tracé électrocardiographique normal.

Donc, mises à part les pauses importantes qui provoquent les accidents nerveux, ces caractères sont bien proches de ceux qui ont été observés dans les cas où ne survenaient pas de troubles syncopaux. Ce sont donc les caractères communs à tous les blocs auriculo-ventriculaires complets survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu. Il n'est besoin, pour s'en rendre compte, que de lire les observations nombreuses qui rapportent de tels cas. Nous citerons, entre autres, les cas de BELOT, de CAMPBELL, de CARR et REDDICK, de CLERC, LEVY et VIALARD, de CLERC, VIALARD et BACACEANU, de CODVELLE, PARAIRE et JACQUIER, de CRAWFORD, d'ESMEIN, PEZZI et DONZELOT, de GARNUNG et COLSON, de HOPE GOSSE, de JACQUELIN, LENEGRÉ, et LECOINTE, de LIAN et CALCENA, de LUNDSGAARD, de MACKENZIE, de MATHIEU, LABORIE, GIRARD et DEMANGE, de MIRLIN et ZASLAVSKAYA, de PADILLA et COSSIO, de ROGERS et ROEBBINS, de SOULIE et NOUAILLES, de SPRAGUE et WHITE, de VIALARD et, enfin, de WHITE.

DIAGNOSTIC

Le problème diagnostique ne se situe pas au niveau de la reconnaissance du syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES : la prise du pouls, l'asynchronisme entre le pouls jugulaire et le pouls radial, l'examen du coeur, les tracés électrocardiographiques répétés permettent de rattacher les accidents nerveux au bloc cardiaque.

La nature paroxystique des troubles, l'absence d'antécédents particuliers, l'âge du sujet permettent souvent d'éliminer les pouls lents d'origine diverse : blocs auriculo-ventriculaires congénitaux avec ou sans malformations cardiaques associées ; de la même façon seront éliminés les blocs permanents d'origine vasculaire ou de nature cicatricielle. Le rhumatisme articulaire peut être à la source de blocs permanents, mais c'est rarement à l'occasion d'une première poussée de la maladie que les troubles graves de la conduction surviennent : le cas N° 2 de VON PODMANICZKY en est un bon exemple.

En réalité, le plus difficile est souvent de rattacher les troubles à la maladie de BOUILLAUD : l'angine qui a pu passer inaperçue, l'absence d'antécédents rhumatismaux, l'absence avant les troubles, ou pendant et même au long de toute l'évolution, de signes articulaires, sont autant d'éléments négatifs qui rendent le diagnostic difficile. Devant un syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES de survenue récente chez un sujet jeune, il faudra systématiquement penser à la maladie de BOUILLAUD car, souvent, les troubles de la conduction peuvent constituer "l'indice à peu près isolé d'atteinte cardiaque" (MOREAU, GERBAUX et LENEGRE). Ce sont donc les examens biologiques qui confirmeront le plus souvent le diagnostic.

Mais ces examens de laboratoire laissent parfois planer un doute : la leucocytose reste modérée, la vitesse de sédimentation peu élevée, et l'on sait que le rhumatisme articulaire n'a pas le monopole d'une telle élévation ; le taux des antistreptolysines sériques est "limite" ou bien franchement bas ; il est rare que l'on retrouve le streptocoque hémolytique dans la gorge du malade ; l'électrophorèse peut n'être que modérément perturbée.

Si bien que le rhumatisme articulaire aigu devient un diagnostic de probabilité après que l'on aura éliminé, évidemment, d'autres maladies infectieuses capables de se compliquer de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, diphtérie et fièvre typhoïde, entre autres. Il devient donc très difficile de distinguer une affection rhumatismale d'une affection d'origine infectieuse indéterminée. Et, en fin de compte, c'est peut être à tort que certains cas rapportés dans cette étude ont été rattachés à la maladie de BOUILLAUD : le cas de TUNG CHENG LANG en est un exemple : les signes articulaires restent très vagues et aucun des signes biologiques n'est probant.

Ces cas mal systématisés se rapprochent beaucoup des nombreux exemples de troubles de la conduction dus à des myocardites dont l'agent pathogène reste indéterminé qu'ont rapportés des auteurs comme GACQUIERE et DECRESSAC. Voici leur cas : un jeune homme de 17 ans et demi, sans antécédents particuliers, a eu un coryza associé à un état fébrile. Le lendemain, il est pâle, cyanosé, en sueurs. Son pouls bat lentement, à 22 par minute. Il est en proie à de la torpeur, puis survient une crise type MORGAGNI-ADAMS-STOKES durant 15 secondes. Il existe une fièvre à 38,9° ; on note une amygdalite avec rhino-pharyngite. Par la suite, la bradycardie persiste à 30 ; la survenue de pauses au-delà de 4 à 5 secondes déclenche à chaque fois des accidents syncopaux. Un électrocardiogramme fait le lendemain montre un bloc auriculo-ventriculaire complet ; mais il montre également que parfois certains influx sinusaux arrivent à entraîner les ventricules. Des altérations de l'onde QRS évoquent un retard droit. Un traitement antibiotique est entrepris et, au cinquième jour, l'électrocardiogramme est normal. Rien, dans ce cas, ne fait penser à la maladie de BOUILLAUD et les examens de laboratoire ne sont aucunement probants. Il aurait suffi de quelques arthralgies ajoutées à ce tableau pour que l'on commence à parler de rhumatisme. Après tout, c'en était peut-être un qui méritait sa place dans cette étude.

D'autre part, les observations rapportées par T'AO CHANG CHIN semblent bien relever de cette "étiologie infectieuse indéterminée". Il en est de même de celle de VERNEY. On peut rapprocher ces cas des myocardites virales dues parfois à la coxakie B et dont notre Maître Jean WEILL a rapporté une épidémie.

Ainsi, les mêmes troubles de la conduction seraient occasionnés par des infections myocardiques différentes et faire la preuve de leur nature n'est pas toujours facile. Cela n'empêchera pas de penser au rhumatisme et au moindre doute de mettre en oeuvre le traitement curatif, puis prophylactique de cette maladie.

Dans ce chapitre diagnostique, il faut citer des cas plus exceptionnels qu'il doit être plus ou moins aisé de distinguer de la maladie de BOUILLAUD : d'abord, on a cité des cas d'endocardites malignes (LENEGRE et HIMBERT). Ensuite, s'il existe des signes articulaires particuliers, on peut être amené à éliminer une polyarthrite rhumatoïde ou une spondylarthrite ankylosante, comme dans le cas N° 1 de LITCHFELD.

ETIOLOGIE

Les résultats statistiques que nous allons donner portent sur les trente trois cas auxquels nous avons ajouté le nôtre. Parmi ces trente quatre cas, un seul n'est pas connu en détails, celui d'ALLARD et LARGAN.

1.- La répartition géographique des observations ne fait ressortir aucune prédominance véritable sur le plan climatique. Elles proviennent :

- de France	: treize fois
- d'Allemagne	: cinq fois
- des Etats-Unis	: quatre fois
- d'Italie	: trois fois
- d'Angleterre	: deux fois
- de Chine	: deux cas
- de Norvège	: deux cas
- de Suède	: un cas
- de Pologne	: un cas
- et d'Espagne	: un cas.

Certes, c'est en France que les cas signalés sont les plus nombreux. Mais la littérature était pour nous plus abordable. D'autre part, certains de ces cas français sont sujets à caution.

2.- Les progrès de la thérapeutique de la Maladie de BOUILLAUD ont-ils eu une influence sur la possibilité de survenue des accidents nerveux ? Il ne semble pas : en effet, dix-neuf observations ont été publiées avant 1945, époque où les antibiotiques se sont répandus. Quatorze cas se sont produits depuis 1950, date de la généralisation de la corticothérapie.

3.- Parallèlement à la maladie de BOUILLAUD qui frappe de préférence les sujets jeunes, c'est entre 15 et 30 ans que l'on verra les syndromes syncopaux survenir avec prédilection.

Sur les trente-quatre cas considérés, six ont de 0 à 15 ans, seize ont de 15 à 30 ans, sept de 30 à 45 ans et cinq au-dessus de cet âge.

On a coutume de dire que le rhumatisme articulaire n'existe pas au-delà de 35 ans. De très grandes réserves doivent donc être faites pour les huit cas observés après cet âge. Mais certains sont d'anciens rhumatisants qui ont déjà subi plusieurs poussées de la maladie : nous voulons parler des cas de SCHOTT, de GAILLARD, de RAMOND et de DUMAS. Le malade de WEDD a, malgré ses 41 ans, des polyarthrites typiques. Celui de T'AO CHANG CHIN est très suspect de rhumatisme, lui aussi. Les deux derniers cas sont les moins

défendables, encore qu'ALGAVA ait bâti sa thèse sur une première atteinte rhumatismale à 59 ans. L'observation de GREENE et BENNETT mérite d'être résumée ici : il s'agit d'un homme de 64 ans, qui ne possède aucun antécédent cardiaque ou rhumatismal et qui est atteint de ce qui semble bien être une maladie de BOUILLAUD typique avec courbatures, fièvre, polyarthrite mobile et fugace, rapidement résolutive sous l'action du traitement salicylé. Chez ce sujet, deux semaines plus tard, surviennent de fréquentes syncopes qui s'accompagnent de convulsions. Un traitement sympathomimétique est alors mis en oeuvre. L'électrocardiogramme met en évidence un bloc auriculo-ventriculaire complet avec de nombreuses pauses ventriculaires. Le lendemain, le bloc complet persiste avec en plus un retard d'activation droit surajouté. Deux jours plus tard, il n'y a plus qu'un bloc incomplet 2-1. Puis, le lendemain, l'apparition d'une fibrillation auriculaire impose l'arrêt de l'éphédrine et, dès le jour suivant, c'est-à-dire cinq jours après le début des accidents, il n'y a plus aucune anomalie électrique. Ce cas semble donc bien devoir rentrer dans le cadre de cette étude et en constituer l'exception.

- 4.- Le sexe paraît avoir une certaine influence : parmi les trente-quatre malades, vingt et un sont de sexe masculin et treize de sexe féminin.
- 5.- Il est important de savoir si les malades ont dans leurs antécédents une ou plusieurs atteintes rhumatismales ou une cardiopathie.

Il est curieux de constater que sur trente-trois cas, les antécédents rhumatismaux simples compliqués ou non d'atteinte cardiaque ne sont retrouvés que sept fois.

Un cas, le nôtre, est suspect d'être porteur d'une cardiopathie congénitale de nature indéterminée. A ce propos, nous devons signaler que nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observations de blocs complets par atteinte rhumatismale d'un coeur porteur d'une tare congénitale. Parmi les douze cas de communications inter-auriculaires compliquées de lésions mitrales rhumatismales, rapportés par ESPINO VELA, aucun ne s'est compliqué de bloc auriculo-ventriculaire complet.

Dans vingt-six cas, il s'agit d'une première poussée de rhumatisme articulaire aigu.

Si l'on compare ces cas où le bloc est transitoire avec ceux qui ont un blocage définitif à la suite d'une ou plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, on voit que dans ces derniers cas les antécédents rhumatismaux et cardiaques sont pratiquement constants. Nous en voulons pour preuve les observations de BRAMWELL, de GALLAVARDIN, d'ESMEIN, de PARDEE, de VON PODMANICZKY (observation N° 2), de GAILLARD (observation N° 1), de PADILLA et COSSIO, de CHABROL, MARCHAL, LENEGRÉ et MATHIVAT, de PENTON, MILLER et LEVINE; et, également, les observations anatomo-cliniques de ZANCHI et LENEGRÉ, d'une part et de PERRIN de l'autre. C'est à ces cas-ci, plus qu'aux "nôtres" que la citation de GALLAVARDIN, relevée dans l'article de RAMOND, VIALARD et ALBEAUX-FERNET s'applique :

"Dans une de ses études, disent-ils, GALLAVARDIN s'est demandé très judicieusement si les malades qui ont, au cours de l'attaque rhumatismale de légères anomalies de la conduction, ne contractent pas, à cette phase, le germe d'une maladie de STOKES-ADAMS, destiné à évoluer dans un avenir plus ou moins lointain".

A l'inverse, il existe des blocs auriculo-ventriculaires définitifs qui surviennent dès la première attaque de la maladie de BOUILLAUD : nous avons les observations de CRAWFORD et DI GREGORIO et celle de IDE, surtout, où nous est décrit un bloc complet définitif acquis à l'âge de 12 ans, qui n'a donné d'accidents du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES que passée la soixantaine.

- 6.- Quand un bloc auriculo-ventriculaire complet survient au cours d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, il ne se complique pas toujours de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES : sur les 79 cas que nous avons pu retrouver dans la littérature, le syndrome n'est survenu que 34 fois, soit moins d'une fois sur deux.
- 7.- Parmi les antécédents divers, nous relevons, sans pour autant affirmer qu'il s'agisse de facteurs prédisposants au bloc ou aux accidents nerveux :
 - une pneumopathie avec dyspnée asthmatiforme, dans l'observation de GAILLARD ;
 - une angine diphtérique et des amygdalites fréquentes, dans le cas de WEDD ;
 - des convulsions dans l'enfance chez le malade de FAULKNER ;
 - des crises d'épilepsie récentes pour la patiente de DURAN ANDREU et PLAZA MONTERO.
- 8.- Deux observations de PAUL et RHOMBERG portent sur des cas de scarlatine compliquée de blocs auriculo-ventriculaires complets. Seul le second présentera quelques signes nerveux mineurs (vertiges). Dans les deux cas, le blocage est survenu à l'occasion d'une recrudescence fébrile au vingtième jour de la maladie. Un cas présente même quelques arthralgies. La guérison totale et sans séquelles est observée dans les deux cas.

JOSUE et CHEVALLIER ont, enfin, rapporté deux exemples de blocs où la chorée de SYDENHAM est en cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les cas sont rares qui aient entraîné la mort et aient, par ce fait, permis un examen anatomique. Si bien que cette description sera surtout prise dans des cas de blocs complets sans complications nerveuses.

ZANCHI et LENE GRE décrivent ainsi le substratum anatomique du bloc auriculo-ventriculaire par extension au système de conduction, de la myocardite rhumatismale : "le noeud de Tawara et le faisceau de His présentent une infiltration très discrète de petites cellules rondes et de mononuclocytes, une imbibition oedémateuse du stroma, une congestion active des vaisseaux avec phénomènes de péri-capillarite et de péri-artériolite." Les auteurs, et après eux, PERRIN, pensent que ces lésions discrètes, peu destructives, expliquent le caractère souvent fruste des blocs rhumatismaux et aussi leur fréquente réversibilité.

Ces lésions s'opposent donc à celles qui s'observent dans les blocs définitifs qui ont le rhumatisme pour origine, lésions importantes et étendues comme celles décrites par BRAMWELL, par PARDEE, par MIRLIN et ZASIAVSKAYA.

En fait, parmi les trente-quatre observations, seuls deux cas ont fait l'objet de descriptions anatomiques :

- GERHARDT, à la suite de décès de son malade dû à une typhoïde a trouvé dans le coeur des lésions inflammatoires du faisceau de His, et une endartérite des vaisseaux de ce faisceau ;
- au contraire, le coeur du malade de GAILLARD n'avait que peu de lésions de ce type : "La zone hissienne est normale. On note juste quelques étoiles fibreuses à la partie postéro-supérieure du septum".

Il peut être intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus dans les cas de blocs rhumatismaux complets sans complications nerveuses ou de blocs incomplets :

- BUTTERFIELD, après avoir raconté l'histoire d'un patient de 16 ans, sans antécédents rhumatismaux ni cardiaques, qui est atteint de maladie de BOUILLAUD et présente par la suite des troubles de la conduction du type LUCIANI-WENCKEBACK, puis des pauses ventriculaires et qui meurt d'insuffisance cardiaque, a trouvé les lésions anatomiques suivantes : "Le noeud auriculo-ventriculaire est le siège d'une infiltration cellulaire dense, faite de leucocytes, de lymphocytes et de larges cellules mononucléées. Il existe une infiltration importante péri-vasculaire du faisceau de His". Les mêmes lésions se retrouvent sur la branche gauche de bifurcation de "bundle" ; et il conclut : "les lésions inflammatoires du tissu de conduction, de même que les autres lésions du coeur correspondent à celles décrites par ASCHOFF et TAWARA comme étant caractéristiques de l'infection rhumatismale."

- En 1914, NAISH et KENNEDY ont décrit des lésions identiques sur deux jeunes malades .
- Terminons avec l'observation de ROGERS et ROBINS qui estiment que "la décompensation des coeurs rhumatismaux anciens est due, le plus souvent, à une réactivation de la myocardite rhumatismale plus qu'aux conséquences des atteintes "valvulaires." A l'appui de cette opinion, ils donnent l'exemple suivant : il s'agit de la troisième attaque rhumatismale sur un sujet qui a déjà une atteinte mitro-aortique qui n'avait pas provoqué de défaillance cardiaque lors des atteintes précédentes ; il a, cette fois-ci, une insuffisance cardiaque et l'électrocardiogramme montre, en outre, un bloc auriculo-ventriculaire complet. Le décès survenu, on découvre une myocardite avec des nodules d'ASCHOFF, disséminés dans tout le myocarde et spécialement sur les fibres conductrices.

AU TOTAL :

La myocardite doit être considérée comme étant à la base des troubles de la conduction. Les signes cliniques de myocardite existent dans la plupart des cas qui ne font pas l'objet, pour motif de guérison, d'un examen anatomique. Mais, il faut noter qu'un cas comme celui de GAILLARD ne présente pas de lésions évidentes. Ajoutons que les signes de myocardite peuvent être anatomiquement étendus à tout le système de conduction, chez des sujets qui ne présentaient qu'un bloc du second degré ou bien un bloc complet sans manifestations nerveuses.

P A T H O G E N I E

Le cas particulier de notre malade pose le problème de la responsabilité de lésions préexistantes non rhumatismales. Nous avons déjà dit, dans le chapitre de l'étiologie, que nous n'avons retrouvé aucun cas similaire dans la littérature. Les quelques exemples que nous allons citer sont donc assez différents :

- tel le cas rapporté par LÉCONT, où c'est une diphtérie qui a provoqué les troubles de la conduction chez une fillette de trois ans, porteuse d'une communication interventriculaire ;
- le malade de JOSUE âgé d'un an avait un rétrécissement pulmonaire. Une maladie infectieuse indéterminée a provoqué un bloc de branche gauche ;
- signalons le cas de LAUBRY qui s'éloigne encore plus de notre étude : le bloc auriculo-ventriculaire d'une malade porteuse d'une communication interventriculaire ne s'est produit qu'à l'âge de 60 ans : "nul doute, écrit l'auteur, que "cette lésion congénitale, ici latente, n'ait été le point de départ de lésions "inflammatoires qui ont amené la destruction du faisceau de His".
- à vrai dire, le cas qui se rapprocherait le plus du nôtre, est celui que SWIDCRSKI, OBODOWSKA, ZYSK et WIERZEJSKA ont publié, en 1956 : "chez un garçon "de neuf ans qui avait un bloc complet congénital, ainsi qu'une communication "auriculo-ventriculaire, on a observé à l'occasion d'une inflammation catarrhale du tube digestif, l'apparition d'un syndrome de MORCAGNI-ADAMS-STOKES, "accompagné d'un ralentissement considérable et même d'un arrêt de l'action "cardiaque. A la suite du traitement par les sympathomimétiques, la disparition des syncopes a été complète et une surveillance de deux n'a pas permis "d'observer une seule récidive".

Dans le cas de notre malade, il est pratiquement certain que l'existence d'une tare cardiaque a été à l'origine de la gravité de son état, mais il est impossible de dire dans quelle mesure, puisque des états identiques peuvent être réalisés par le rhumatisme articulaire aigu sur des cœurs préalablement sains. Nous ne pouvons donc pas tenir compte de cette lésion préexistante dans la pathogénie.

Nous avons été tentés, puisque notre patient avait déjà un bloc de branche droit, de dire que le bloc complet s'était produit à l'occasion de l'atteinte rhumatismale de la branche gauche. Les travaux de MAHAJIM, puis ceux de LENEGRE et de ses collaborateurs, ont fait connaître qu'en ce qui concerne les blocs auriculo-ventriculaires complets chroniques, il s'agissait souvent, sinon dans la majorité des cas, de lésions des deux branches de bifurcation du faisceau

de His plus que du faisceau lui-même. Aucun des tracés électrocardiographiques n'a été en faveur de cette thèse chez notre malade.

La survenue de pauses particulièrement longues qui sont à l'origine des accidents nerveux du syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES peut-elle tenir à d'autres facteurs que la myocardite ?

Sur trente-trois observations, la digitaline a été mise en cause quatre fois. Il est bien connu que, par son action dromotrope négative sur le coeur, elle déprime la conduction du stimulus au long des fibres conductrices. MACKENZIE l'a montré.

Le cas le plus probant est celui de HOLST où "tous les symptômes furent aggravés par l'injection de digitaline par voie sous-cutanée". Dans leur observation, GIRAUD, ERLANDE et BERNARD accusent "le glucoside d'avoir complété, par son action dromotrope négative, un bloc déjà ébauché par le virus rhumatismal." Il en est de même pour le malade de DUMAS. Enfin, GIBSON et HUGUES mettent également la digitaline en cause.

Les digitaliques peuvent également être tenus pour responsables, dans un certain nombre de blocs incomplets et de blocs complets sans complications nerveuses :

- MACKENZIE, en 1913, rapporte, dans son manuel un cas où la digitaline peut être tenue pour responsable d'un bloc complet ;
- Dans l'observation de CRAWFORD, bien que le bloc soit attribué par l'auteur aux digitaliques, l'arrêt du médicament n'a pas, compte tenu de son action retardée, entraîné l'arrêt des troubles ;
- Par contre, CARR et REDDICK, en 1928, publient un cas où le bloc s'est produit après dix jours de traitement et où l'arrêt du glucoside aurait entraîné sa disparition ;
- ELLIS, dans une étude sur 43 cas de "bloc cardiaque complet" l'accuse huit fois ;
- De même, PENTON, MILLER et LEVINE l'accusent 27 fois sur 251 cas de bloc complet. Les auteurs précisent que "ces cas comprennent des malades dont le traitement digitalique est seul capable d'expliquer le blocage complet". Dans aucun cas, il n'y eut de syncopes ;
- La digitale peut être responsable d'autres troubles de la conduction : bloc sino-auriculaire (KEITH, ROWE et VLAD) ; de dissociation auriculo-ventriculaire (MARRIOTT, SCHUBART et BRADLEY ; CASTELLANOS) ; phases de conduction supernormales (CASTELLANOS, DE LA TORRE et CALVINO).

Mais certains faits permettent, parfois, de mettre en doute l'action des digitaliques. Leur administration à des malades porteurs de blocs du premier ou du second degré n'a, en général, pas aggravé les troubles de la conduction. Et même, dans l'observation de TUNG CHENG LANG, la digitaline a permis la régression d'une insuffisance cardiaque sans augmenter le nombre des accès

syncopaux ou convulsifs, VON PODMANICZKY est allé plus loin, qui a "expérimentalement" administré de la digitaline à doses croissantes à son malade, alors que le rythme était redevenu sinusal : aucun trouble de la conduction n'est réapparu.

En fin de compte, on ne pourra, en ce qui concerne le rôle des digitaliques, que se ranger derrière les avis de BELOT et de GONIN qui, la même année, dans leurs thèses, après avoir dit qu'administrés à un coeur sain elle ne pouvait déterminer des troubles de la conduction que de façon exceptionnelle, déclarent chacun de leur côté qu'administrés à doses thérapeutiques à des cardiaques, ils "révèlent ou aggravent fréquemment un bloc auriculo-ventriculaire". BELOT ajoute : "il semble que la plus grande part de responsabilité doive rester à l'inflammation rhumatismale".

Pour terminer, FRIEDBERG suggère que, dans certains cas, l'inhibition digitalique peut être due à l'action vagale de la drogue. En effet, dans ce cas, il a observé une action remarquable de l'atropine.

Bien que le rôle du nerf vague dans les blocs auriculo-ventriculaires soit tenu pour négligeable par la plupart des auteurs, certains faits font, cependant, que l'on ne peut s'empêcher de l'évoquer. Sans aller jusqu'à penser, avec SUTTON, SCHAFFNER et SCHERBEL, que le bloc du premier degré du rhumatisme articulaire aigu peut être de nature nerveuse et n'implique pas, forcément, une cardite, le facteur nerveux peut parfois être pris en considération.

Dans les trente-trois cas de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, nous l'avons rencontré trois fois :

- dans l'observation de GAILLARD où la toux et la dyspnée déclenchaient les syncopes ;
- dans le cas N° 1 de BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC où les mouvements et les changements de position déclenchaient les accidents nerveux.
- chez notre malade, enfin, où les premières syncopes se sont produites à l'occasion d'efforts de défécation et où on a vu les phénomènes se reproduire à la simple déglutition.

D'autre part, la fugacité des troubles de la conduction a frappé certains auteurs qui les mettent entièrement sur le compte du nerf vague (LOMBARDI et MASINI). Pour eux, ce facteur ne fait aucun doute : et d'évoquer les expériences de BURENN et ROBINSON, d'une part, celles de GUBNER et UNGELEIDER, d'autre part, qui le mettent en évidence. Ils suggèrent aussi la possibilité d'une action vagale sur les vaisseaux de la circulation coronaire (GROSS et FRIED) Ils concluent, dans leur cas, à l'association des lésions rhumatismales des voies de conduction au facteur vagal.

De leur côté, ROLANDO, SILVESTRONI et ANSANELLI pensent, à la suite de SALVESEN et de FAULKNER, que le blocage de la conduction auriculo-ventriculaire peut être secondaire à une lésion de voisinage donnant des modifications métabo-

liques du tissu spécifique, entraînant une sensibilité anormale aux stimuli neurogènes. Dans leur observation, ils signalent que le vectocardiogramme (c'est la seule fois où cet examen a été fait) a mis en évidence des troubles de nature métabolique qui n'ont aucune incidence sur la dynamique cardiaque. Ils pourraient cependant constituer une condition favorable pour altérer la sensibilité à un stimulus neurogène.

HOLMES et WEILL (in FRIEDBERG) font survenir le blocage en mettant le malade en position allongée. La position verticale corrige les troubles.

Enfin, des cas non rhumatismaux peuvent également illustrer la thèse selon laquelle le facteur nerveux a un rôle certain ; ce sont les publications de MAC LEMORE et LEVINE sur les lithiases vésiculaires ; de CASTEX, BERETERVIDE et RAMIREZ ; de WEISS et FERRIS, enfin, où les crises syncopales étaient en rapport avec un diverticule oesophagien et survenaient lors de la déglutition.

Ces faits peuvent donc être autant d'arguments pour donner au facteur nerveux, non une place prépondérante mais un rôle d'appoint qui peut n'être pas négligeable.

Un dernier point de pathogénie doit être évoqué à propos de notre observation : l'injection d'isopropylépinéphrine, après avoir entraîné une accélération momentanée du rythme cardiaque et un raccrochage sinusal éphémère, était bientôt suivie d'une pause ventriculaire d'une longueur inaccoutumée qui entraînait inévitablement des accidents nerveux. Cette fatigabilité du muscle cardiaque et du tissu de conduction peut être rapprochée du phénomène décrit par CLERC (in DONZELOT) : " le ventricule autonome est plus paresseux que normalement et " semble capable d'épuiser plus facilement son énergie contractile car il présente, " après effort, souvent, un ralentissement excessif bien plus accentué qu'auparavant et qui n'est pas sans danger en raison des vertiges et de l'état syncopal " qu'il peut entraîner. "

AU TOTAL :

Dans la pathogénie de la survenue du bloc et surtout de celle des accidents syncopaux, il faut retenir avant tout la myocardite rhumatismale. Le rôle des efforts, de la digitaline et des facteurs nerveux n'est pas à négliger dans certains cas.

TRAITEMENT

Il n'y a pas à revenir sur la thérapeutique de la maladie de BOUILLAUD qui est maintenant bien codifiée.

Elle comporte un traitement anti-inflammatoire visant à lutter contre le facteur pathogénique qui détermine les lésions au voisinage du faisceau de His comme dans tout le myocarde ou tout au moins les inflammations transitoires qui expliquent la fugacité de certains syndromes.

Le traitement comporte essentiellement des produits cortisoniques (la Prednisone, en particulier), de l'A.C.T.H. ou des produits à effets "cortison like" (salicylate de sodium, acide acétylsalicylique, phényl butazone et ses dérivés, etc...)

Quand à la cause de l'inflammation elle-même, qui est l'angino à streptocoque hémolytique, il est trop tard au moment où le mécanisme de la maladie de BOUILLAUD est déclenché pour la prévenir. Tout au moins, la pénicillinothérapie doit-elle être mise en oeuvre.

Enfin, le traitement prophylactique doit prévenir le retour d'une telle angine : des injections mensuelles de Benzathine-pénicilline devront donc être faites durant de longues années. Actuellement, on a tendance à rapprocher ces injections toutes les trois semaines. Enfin, toute infection des voies aériennes supérieures de l'ancien rhumatisant devra être traitée énergiquement.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et leurs conséquences exigent une thérapeutique particulière.

Dans certains cas, cependant, le seul traitement anti-inflammatoire a été employé (ALGAVA, par exemple) et a obtenu la disparition progressive des troubles de la conduction. Nous en rapprocherons le cas rapporté par JACQUELIN, LENEGRÉ et LECOINTE : il s'agit d'un bloc complet sans signes nerveux. La régression des troubles cliniques et électriques sous salicylothérapie est remarquable. La thérapeutique anti-rhumatismale ne doit donc pas être négligée au profit du traitement du bloc et du syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

Surtout qu'à l'heure actuelle, on insiste sur l'intérêt de la corticothérapie dans le traitement des blocs, quelle que soit leur origine. SUTTER, TORRESANI, DE LAAGE, JACOBIN et JOUVE ont insisté sur l'action des corticoïdes sur la conduction auriculo-ventriculaire : l'intérêt de la corticothérapie est d'avoir, outre son action anti-inflammatoire, une action propre sur la conduction ; on a observé, en effet, que l'intervalle PR était allongé chez les insuffisants surrénaux dans 20 % des cas. De plus, ces auteurs émettent les opinions suivantes pour expliquer que, sous l'action des corticoïdes, le syndrome de MORGAGNI-ADAMS-

STOKES puisse disparaître sans que, pour autant, la conduction soit rétablie : les corticoïdes provoquent l'éclosion et la stabilisation des "pace-makers" intra-ventriculaires; ils entraînent une meilleure adaptation de la circulation à la bradycardie, par l'augmentation de la masse sanguine; ils ont, enfin, une action sur les centres nerveux.

LITCHFIELD et TUNG CHENG LANG ont systématiquement traité leurs malades respectifs par l'A.C.T.H. Ils ont noté que, sur des sujets atteints de lésions définitives des voies de conduction, le bloc se réduisait sous l'action de la drogue mais se reproduisait dès que l'on arrêtait son administration.

Au début, les corticoïdes seront administrés par voie parentérale (pour notre malade, nous avons choisi la cortisone par voie intra-musculaire). Ils pourront, dès que l'amélioration se sera produite, être donnés par la bouche sous forme de prednisone, par exemple.

Les différentes thérapeutiques que nous allons envisager maintenant ont été surtout codifiées à propos de pouls lents permanents non rhumatismaux pour la plupart. Ils restent, naturellement, valables dans les cas qui nous intéressent.

Les médications sympathomimétiques sont largement employées. Les plus utilisées sont l'éphédrine et l'isopropylépinéphrine. Bien que certains auteurs (GAZEAU et BOURDIER) la préconisent dans des cas très graves, l'adrénaline est peu employée en raison de la réaction vagale qu'elle peut déclencher.

L'éphédrine est un médicament classique des syndromes de Morgagni - Stokes-Adams : LENEGRÉ et CHEVALLIER donnent 12 à 20 centigrammes de chlorhydrate d'éphédrine par jour, en quatre prises. Ils conseillent de commencer par voie sous-cutanée et de poursuivre per os. Chez l'enfant, les doses seront fonction du poids, de l'âge et surtout des réactions. Signalons que, dans le cas de GREENE et BENNETT, l'éphédrine est accusée d'avoir provoqué une fibrillation auriculaire.

L'isopropylépinéphrine est de plus en plus utilisée. Pour ZOLL, LINENTHAL, GIBSON, PAUL et NORMAN qui l'ont administrée par voie intra-veineuse de façon comparative avec l'adrénaline, ses effets sont identiques sur le plan thérapeutique en provoquant " une amélioration passagère de la conductibilité auriculo-ventriculaire."

STACK, RADER, SOBOLEW, FARBER et EICHNA n'ont pas observé de perturbations hémodynamiques graves après son administration.

PIOT, WEISS et GUERY ont noté, après administration intra-veineuse d'isopropylépinéphrine, les phénomènes suivants : augmentation de la fréquence ventriculaire, augmentation du débit cardiaque, diminution de la différence artérioveineuse de la concentration sanguine en oxygène et diminution des résistances vasculaires totales.

Les voies d'administration les plus diverses peuvent être utilisées. Les principales sont :

- la voie sublinguale où l'on emploie des gâssettes de 10 ou 15 milligrammes ;
- la voie intra-musculaire , au moyen d'ampoules de 0,2 milligramme ;
- la voie intra-veineuse, par des mêmes ampoules en injections directes ou bien en perfusion glucosée.

Nous avons vu, dans notre observation, que l'emploi de sympathomimétiques s'est soldé par un échec et qu'il a semblé, par moments, dangereux : après raccrochage momentané au rythme sinusal ou bien accélération transitoire du rythme ventriculaire, une pause longue et alarmante, accompagnée de syncope et de convulsions survenait. Mais ce n'est là qu'un cas particulier et l'emploi des sympathomimétiques reste largement conseillé, bien entendu.

Des auteurs américains, BELLET et WASSERMAN, ont proposé d'employer les injections intra-veineuses ou les perfusions de solution molaire de lactate de sodium. Les indications de ce produit restent limitées dans les cas qui nous intéressent.

Dans les cas où l'on soupçonnait le nerf vague d'avoir une certaine influence dans le déclenchement des crises, on peut associer au traitement des injections de sulfate d'atropine par voie intra-veineuse.

D'autres drogues pourront être employées à la demande, en fonction des symptômes présentés, l'aminophilline, en raison de ses propriétés dilatatrices des coronaires, par exemple. Les digitaliques sont à éviter dans la mesure du possible. Les barbituriques peuvent être nécessaires en cas de crises convulsives.

Aucun des produits n'a de contre-indication particulière chez l'enfant et ARCANGELI, COLLORIDI et PATANE conseillent indifféremment l'emploi d'aminophilline intra-veineuse, d'hydrocortisone par la même voie, de sympathomimétiques, d'atropine et aussi la stimulation électrique du coeur par voie externe. KEITH, ROWE et VLAD préconisent également l'emploi en association de l'isopropylépinéphrine et du stimulateur externe.

Chaque fois que c'est possible, et surtout dans les cas d'état de mal syncopal résistant à l'isopropylépinéphrine, l'installation de ce stimulateur s'impose : c'est un geste indispensable. En effet, l'appareil permet d'entretenir les battements ventriculaires et de les relancer chaque fois qu'il se produit une pause assez longue pour provoquer des accidents nerveux. Il permet, en outre, d'établir une surveillance oscilloscopique et même auditive des battements et, ainsi, d'intervenir rapidement et efficacement. Comme le soulignent ZOLL, LINENTHAL et NORMAN, " la stimulation électrique externe a permis le retour à la conscience de malades " victimes de syncopes dues à des pauses ventriculaires.

"Elle a maintenu une circulation satisfaisante pendant ces pauses, elle a empêché la survenue de tachycardie ventriculaire irrégulière".

Mais il faut rappeler que la stimulation ne doit être utilisée qu'en cas de besoin, car c'est une technique qui est très douloureuse.

Dans les cas qui nous intéressent, la stimulation électrique interne n'est pas à utiliser en raison du caractère transitoire et résolutif du bloc auriculo-ventriculaire complet. On a aussi proposé récemment de faire la stimulation par une sonde intra-cardiaque montée par cathétérisme.

Une autre sorte de stimulation mécanique bien plus simple peut être appelée à rendre de grands services : c'est le choc brusque de la région précordiale. Nous avons été amenés à pratiquer cette technique d'improvisation sur notre patient à plusieurs reprises avec succès, alors que nous n'avions pas encore de "pace-maker" électrique à notre disposition et que l'action des médicaments restait trop incomplète.

Enfin, il va sans dire que le malade doit être isolé, au calme complet, l'agitation étant susceptible d'entraîner des pauses ventriculaires. Pour la même raison, il faudra éviter d'alimenter le malade par voie buccale : la déglutition peut, en effet, provoquer des accidents syncopaux. Il est donc, de beaucoup, préférable d'alimenter le malade par voie intra-veineuse après la mise en place d'un cathéter.

Pour nous résumer, le traitement comportera donc : avant tout le stimulateur cardiaque externe ; des sympathomimétiques par voie intra-veineuse ; de l'atropine par la même voie ; des corticoïdes par voie parentérale ; de la Pénicilline à hautes doses, enfin.

La restauration du rythme sinusal ne doit pas faire arrêter trop tôt l'administration des médicaments par voie intra-veineuse, non plus que l'alimentation par cette voie. Une surveillance électrocardiographique de tous les jours doit être entretenue pour vérifier le retour à la normale de la conduction auriculo-ventriculaire.

Rappelons, enfin, que le malade est un rhumatisant et qu'il devra bénéficier de la prophylaxie des rechutes de la maladie de BOUILLAUD.

LES DIFFERENTS CAS DE LA LITTÉRATURE

Cas N° 1 : SCHUSTER, 1896 -

Il s'agissait d'une fillette de quatre ans qui a été brutalement touchée par une crise de rhumatisme articulaire aigu et qui, une semaine après le début de cette maladie, s'est mise à faire des accès de bradycardie qui étaient accompagnés par une dyspnée particulière du type CHEYNES-STOKES. Le rythme cardiaque tombe alors à 35 battements par minute et le rythme à 10 mouvements. Ces crises sont nocturnes et dans la journée l'enfant est normale et joue. Son pouls est alors à 90-100 et sa respiration à 20 mouvements par minute. Puis, l'enfant a semblé guérir. Mais une rechute est survenue à l'occasion d'une diarrhée. Par la suite, la guérison est totale.

Bien que nous ayons retenu cette observation, elle est discutable du fait :

- de la rareté du R.A.A. à cet âge ;
- que les troubles nerveux se soient bornés à une dyspnée : pas de vertiges ni de syncopes ; cependant, dans son manuel, FRIEDBERG signale que la dyspnée de CHEYNES-STOKES peut se voir chez l'enfant lors des accidents nerveux dont les blocs auriculo-ventriculaires sont à l'origine ;
- enfin, SCHUSTER n'a, à aucun moment, parlé de dissociation entre le pouls radial et le pouls jugulaire et n'a pas enregistré les tracés combinés de ces pulsations. La bradycardie pouvait parfaitement être sinusale.

Par contre, le caractère paroxystique et transitoire des accès, ainsi que la guérison, semble-t-il, définitive, sont des signes qui conduisent à penser que le cas de SCHUSTER peut, malgré tout, trouver sa place dans cette étude.

Cas N° 2 : GERHARDT , 1908 -

Un jeune homme de 25 ans est touché par la maladie de BOUILLAUD pour la première fois. Celle-ci se complique de péricardite. Enfin, surviennent des accidents du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES typiques avec une bradycardie à 15 battements par minute et des pauses. L'électrocardiogramme a montré un bloc auriculo-ventriculaire complet qui alterne avec des blocs du premier et du second degré. Ce tableau va encore se compliquer de défaillance cardiaque avec épanchements pleuraux.

Néanmoins, la guérison survient sous salicylothérapie et les tracés électriques reviennent à la normale après que l'espace PR soit resté allongé quelque temps.

[illegible]

Mais, quelques semaines plus tard, ce jeune homme contracte la fièvre typhoïde et en meurt. GERHARDT fait faire un examen anatomique du coeur et, en particulier, du faisceau de His : il trouve des lésions inflammatoires de ce faisceau avec une endartérite de ses vaisseaux.

Si le tableau clinique et électrique ne soulève guère de réserves, les données anatomiques appellent quelques remarques :

- Les lésions peuvent-elles présenter un caractère aigu alors que les troubles sont passés depuis plusieurs semaines ?
- Est-on sûr qu'il ne s'agissait pas d'une myocardite typhique ?

Cas N° 3 : MAGNUS-ALSLEBEN, 1909 -

Cet auteur nous rapporte l'observation d'un homme de 32 ans qui était, jusque là, en parfaite santé et qui fait une première crise de rhumatisme articulaire aigu. Quelques jours plus tard, il vomit, il a des vertiges et enfin il tombe en syncope. Le médecin qui le voit à ce moment observe un ralentissement excessif du pouls avec des battements plus fréquents des jugulaires et, lors de l'auscultation, il entend des "systoles en écho" entre les bruits du coeur.

Hospitalisé le lendemain, le malade est vu par MAGNUS-ALSLEBEN, qui note que le pouls radial est de 40 pulsations par minute et que le pouls jugulaire est plus rapide. Avec le repos au lit, les douleurs disparaissent en quelques jours et le pouls remonte peu à peu à 70. Trois jours plus tard, il redescend brusquement à 34 sans que le patient semble en souffrir. Ce n'est que deux jours plus tard qu'une nouvelle poussée articulaire fait son apparition. Sous aspirine, les arthralgies disparaissent et le pouls revient à 70 ou 80. Après un séjour de quatre semaines à l'hôpital, le malade est considéré comme guéri et sort.

Les tracés combinés du pouls radial et du pouls jugulaire avaient montré :

- que les battements artériels étaient égaux et survenaient à intervalles réguliers ;
- et que le tracé veineux quoique de mauvaise qualité, fait apparaître qu'il s'agissait d'un trouble de la conduction au cours duquel les systoles artérielles ne survenaient qu'après plusieurs systoles veineuses ;
- ce sont des images de bloc partiel et MAGNUS-ALSLEBEN ajoute que l'espace a-c du phlébogramme, qui correspond à l'espace PR de l'électrocardiogramme, n'est que modérément augmenté.

La seule réserve que l'on puisse apporter à cette observation porte sur l'interprétation du trouble de la conduction : l'enregistrement des courbes n'a, semble-t-il, été fait qu'une fois et certainement pas au moment des syncopes. Connaissant la fugacité et la labilité de ces troubles, on peut penser qu'il y a sans doute eu, au moment des troubles nerveux, un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré.

Cas N° 4 : HOLST, 1914 -

Notre ignorance de la langue norvégienne ne nous a fait retenir que peu de choses de l'observation de HOLST :

Chez un jeune homme de 22 ans, un bloc cardiaque complet, compliqué de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, est survenu au cours d'une poussée de R.A.A. Le pouls est à 32 et les symptômes sont aggravés par une injection sous-cutanée de digitaline et disparaissent après deux milligrammes d'atropine. Par la suite, la guérison est complète.

Nous insisterons sur deux points particuliers de cette observation :

- la digitaline est accusée de provoquer les accidents ;
- mais c'est l'atropine qui les arrête comme si le facteur nerveux était prépondérant. Il s'agirait, ici, de l'action vagale de la digitaline.

Cas N° 5 : ROUTIER, 1914 -

Une femme de 31 ans, entre le 23 Février 1914 à l'Hôpital pour diarrhée, fièvre et vomissements. Dans ses antécédents, on retrouve une angine diphtérique à l'âge de 15 ans et une première poussée articulaire de la Maladie de BOUILLAUD l'année précédente. Depuis 15 jours, elle se plaint de la gorge et est fébrile. Elle souffre également de céphalées, de vomissements et de diarrhée. Puis, surviennent des étourdissements, des vertiges et même deux pertes totales de la conscience.

L'examen, lors de l'admission, n'avait pas trouvé grand'chose, à part un signe de grande importance : l'amplitude anormale des battements jugulaires. Les tracés combinés du phlébogramme et du sphygmogramme montrent alors une dissociation complète entre les battements cardiaques, les oreillettes battant au rythme de 117 à la minute et les ventricules à celui de 63.

De nouvelles pertes de connaissance surviennent par la suite. Entre les crises, où la bradycardie est importante, le rythme ventriculaire reste rapide malgré la persistance de la dissociation. L'injection d'atropine fait survenir un raccrochage momentané avec un intervalle a-c égal à 0,39 seconde. Mais, quatre heures après l'injection, le blocage revient, incomplet cette fois, présentant des intermittences toutes les 2,3,5 pulsations, avec un phénomène de LUCIANI-WENCKEBACH.

Le 3 Mars 1914, il n'y a plus aucun signe et l'espace a-c est normal. Et c'est le 6 Mars 1914, soit 11 jours après l'hospitalisation, que survient la polyarthrite typique qui va évoluer jusqu'au 10 Mars.

Par la suite, il y eut une nouvelle poussée rhumatismale sans que l'on ait observé de troubles de la conduction.

Nous insisterons sur les faits suivants tirés de cette observation :

- les troubles cardiaques et nerveux ont précédé la poussée articulaire ;
- la rapidité du rythme ventriculaire entre les crises ;
- l'absence de troubles de la conduction lors de la crise ultérieure.

Cas n° 6 : Von PODMANICZKY, 1916 -

Ce médecin militaire de l'armée allemande nous raconte l'histoire d'un jeune fantassin de 22 ans qui ne possède aucun antécédent pathologique notable. La maladie débuta le 19 Octobre 1914, par des douleurs des genoux et des épaules : les articulations sont enflées, rouges, chaudes. Puis, surviennent des rachialgies intenses. Il s'agissait donc d'une atteinte de R.A.A. particulièrement violente.

Comme il a été admis le 26 Octobre 1914 à l'hôpital, Von PODMANICZKY l'examine et remarque les faits suivants : il existe une angine importante ; le coeur est un peu augmenté de volume ; le pouls est régulier et bat à 80 ; les bruits du coeur sont normaux ; la polyarthrite persiste. Le diagnostic de R.A.A. est porté et le traitement est institué qui comporte 5 grammes d'aspirine par jour et des soins de gorgé. Le 28 Octobre, la polyarthrite a disparu. Le 30 Octobre, on baisse un peu l'aspirine ; le malade va bien. Mais le 1er Novembre, alors qu'il se lève pour aller se laver, des vertiges surviennent, suivis par un obscurcissement de la vue et il manque de tomber en arrière. Il s'assoit et les troubles disparaissent au bout d'une minute. C'est alors qu'il ressent une sensation désagréable dans la région du coeur : des palpitations accompagnées d'oppression. L'examen fait à ce moment trouve une association de cyanose et de pâleur avec, à l'auscultation, un léger souffle systolique de pointe. Surtout, le pouls radial est de 32 battements par minute alors que les pulsations veineuses jugulaires ont un rythme de 94. Le diagnostic de "Hertzblock" est fait.

Le lendemain, tout a disparu et cela de façon définitive.

Nous remarquerons que :

- dans ce cas, le syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES est resté fruste ;
- ni électrocardiogramme, ni tracés combinés, n'ont été enregistrés en raison de la courte durée des phénomènes ;
- d'autre part, Von PODMANICZKY a essayé de reproduire le bloc en donnant de grosses doses de digitale et cela sans succès ;
- dans le même article, il relate le cas d'un rhumatisant de longue date qui, lui, fait un bloc définitif.

Cas N° 7 : SCHOTT, 1920 -

Il s'agit d'une femme de 60 ans qui a déjà fait plusieurs poussées rhumatismales aiguës depuis six ans, quand survient une nouvelle poussée articulaire. Au début, le coeur est normal et bat au rythme de 90 battements par minute.

Deux semaines plus tard, elle fait de nombreuses crises du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES et l'électrocardiogramme met en évidence une arythmie où se succèdent des blocs supra- et infra-ventriculaires, une tachycardie ventriculaire, puis une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire complète avec des extra-systoles et des pauses ventriculaires.

Par la suite, l'évolution est favorable et plus aucune anomalie n'est observée.

- 1.- Il faut accepter ce cas avec réserves en raison de l'âge de la malade ;
- 2.- Nous insisterons ici sur la diversité des aspects électrocardiographiques réalisés et le retour à la normale sans aucune séquelle malgré l'âge de la malade.

Cas N° 8 : GAILLARD, 1923 -

Un homme de 37 ans qui, dans ses antécédents, a une pneumopathie (à 22 ans) et depuis l'âge de 32 ans a eu plusieurs poussées articulaires de R.A.A., est hospitalisé pour rechute des arthrites.

A l'examen, on note un léger souffle de rétrécissement aortique avec des signes de rétrécissement aortique. Ce malade est resté hospitalisé 10 mois, en proie à des accès de dyspnée plus importants que ne l'auraient voulu les petites lésions cardiaques : une affection pulmonaire, avec des manifestations asthmatiformes, se surajoutait à la cardiopathie. A l'occasion de ces accidents respiratoires, le malade faisait des syncopes du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES typiques.

L'électrocardiogramme montre des anomalies variables de la conduction auriculo-ventriculaire : bloc 2-1, bloc 3-1, ou bien bloc du troisième degré dont le rythme idio-ventriculaire varie de 36 à 45. Il existe, en outre, des anomalies du complexe QRS du type de bloc de branche droit. De plus, il existe des pauses ventriculaires qui entraînent des accès vertigineux.

Surtout, l'apparition et l'accentuation des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont sous l'influence des phénomènes dyspnéiques : par exemple, si on avait au départ une conduction normale avec un rythme de 70, on voyait au fur et à mesure que la dyspnée s'amplifiait, apparaître des interruptions ventriculaires, puis un bloc partiel et enfin le bloc total avec les pauses. A aucun moment, on n'a remarqué d'allongement de l'intervalle PR.

Le décès, qui est survenu par mort subite, a permis l'autopsie. On a trouvé une endocardite mitro-aortique. La zone hissienne est normale. Il existe quelques petites étoiles fibreuses à la partie postéro-supérieure du septum.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre :

- du fait de la survenue des troubles au cours des crises de dyspnée asthmatiforme et de toux qui fait penser que le vague a ici un rôle important ;
- la zone hissienne est normale, mais l'existence d'une atteinte aortique peut faire incriminer celle-ci dans la genèse des troubles.

Cas N° 9 : FAULKNER, 1930 -

Un peintre en bâtiment de 27 ans est hospitalisé pour convulsions et syncopes. Dans ses antécédents, on trouve qu'il aurait déjà eu des convulsions dans l'enfance, mais rien de rhumatismal, ni de cardiaque.

Cinq semaines après son admission, il avait eu de la fièvre et des arthralgies. Au bout de sept jours, des syncopes avec convulsions étaient apparues qui l'ont fait entrer en clinique, où elles continuent de survenir pendant cinq jours. A ce moment, le pouls est à 32. Par la suite, il oscillera entre 100 et 40.

Au bout de trois semaines, il est envoyé de cet établissement au Boston Hospital où FAULKNER le voit et note à l'examen : une arthrite du genou gauche, un souffle systolique de pointe et un pouls radial de 40. L'électrocardiogramme montre l'association d'une bradycardie sino-auriculaire et d'un bloc auriculo-ventriculaire partiel. La durée de l'intervalle PR est variable, entre 28 et 32 centièmes de seconde.

Pendant une semaine, le pouls est irrégulier avec des battements sautés. Puis il se régularise mais PR reste allongé à 52 centièmes. Il est redevenu d'une durée normale au bout de la sixième semaine.

Il n'y a rien à dire sur cette observation sinon que l'on aurait aimé qu'un tracé électrique fût enregistré au moment où les accidents nerveux survenaient.

Cas n° 10 : NURISDANY, 1932 -

Le 3 Août 1931, un charbonnier de 18 ans est hospitalisé en état de syncope. Au premier examen, on trouve un pouls battant à 22 à la minute et une température de 37,2° C. Huile camphrée, caféïne, ouabaïne lui sont administrées et il reprend connaissance.

Depuis trois jours, il ressentait de légers malaises, des courbatures, quelques frissons avec sueurs. Il souffrait également de douleurs abdominales avec quelques vomissements et diarrhée profuse. Il avait déjà fait plusieurs accidents syncopaux avant d'être hospitalisé. On ne retrouvait rien de particulier dans ses antécédents.

En salle, il fait une nouvelle crise. Le lendemain, il est subfébrile et le rythme cardiaque est de 50 par minute. A l'examen, la matité de l'aire cardiaque est élargie et la pointe du cœur est abaissée en dehors ; les bruits sont assourdis et il existe un souffle systolique maximum au troisième espace inter-

costal gauche avec dédoublement du second bruit. La tension artérielle est de 14-8 ; le foie et les poumons sont normaux. L'examen neurologique ne trouve rien. Le malade se plaint encore de douleurs abdominales.

Deux jours plus tard, il a encore 37,8° C. de température, son coeur bat à 40 par minute. Ce jour-là, apparaissent les fluxions articulaires. L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet. On entreprend le traitement salicylé.

Les jours suivants, le pouls remonte à 70-80 et la fièvre se maintient aux alentours de 38°.

Le 15 Septembre 1931, l'intervalle PR reste allongé sur les tracés électriques.

En Octobre, il est encore subfébrile avec des arthralgies fugaces.

Début Novembre, les souffles deviennent plus intenses et, en décembre, le malade sort de l'hôpital avec des lésions valvulaires définitives, mais sans aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

L'intérêt de cette observation est de mettre en évidence le fait :

- que les accidents nerveux peuvent précéder tous les autres signes ;
- le caractère cyclique de l'évolution des troubles de la conduction ;
- la netteté des signes de myocardite.

Cas n° 11 : SALVESEN, 1932 -

Cet homme de trente ans n'a aucun antécédent notable ; il se plaint d'abord de céphalées, de fièvre de douleurs rachidiennes. Tous ces signes évoluent spontanément vers une rémission apparente.

Un mois après, il a de nouveau de la fièvre (39,2°) et il se plaint de douleurs articulaires. L'auscultation du coeur permet juste d'entendre un dédoublement du second bruit. L'on entreprend un traitement par le Salicylate de soude.

C'est le lendemain qu'il est pris de vertiges, puis de syncopes. Son pouls radial bat à 23 à ce moment et revient spontanément à 76. Il est hospitalisé et, à ce moment, de nouveau, le pouls devient lent : 12 à 17 battements par minute avec de longues pauses. Puis, il remonte encore spontanément aux alentours de 70 pour une courte période.

Dix jours après, le pouls est toujours à 40°, régulier cette fois. La température se normalise. Ensuite, le pouls redevient normal et un souffle systolique de pointe que l'on avait constaté lors de l'hospitalisation disparaît.

L'électrocardiogramme avait montré un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une arythmie sinusale avec, parfois, des images de blocs intra-ventriculaires. A d'autres moments, des périodes de LUCIANI-WENCKEBACH avaient été recueillies sur les tracés.

Puis, tout avait semblé s'arranger avec un espace PR encore allongé à 0,27 seconde comme seule anomalie résiduelle. Et cinq jours plus tard, de nouveaux signes électriques font leur apparition.

- PR dure 0,50 seconde ;
- le lendemain : bloc 3-2 et l'on note ce fait particulier que plus PR dure longtemps et plus l'onde R est petite ;
- on remarque en outre que le ralentissement sinusal précède l'absence de battement ventriculaire.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre :

- elle montre une participation sinusale ;
- elle met en évidence l'instabilité des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ;
- comme dans notre cas, on a remarqué la coïncidence d'intervalles PR brefs avec des petits complexes ventriculaires et inversement.

Cas N° 12 : RØMCKE , 1934 ←

Cette observation étant écrite en Norvégien, le résumé en sera bref : une fille de 11 ans fait des accidents de type MORCAGNI-ADAMS-STOKES. La polyarthrite survient une semaine après et la maladie rhumatismale se complique encore de péricardite et de pleurésie.

L'électrocardiogramme montre un rythme ventriculaire de 40 battements par minute avec bloc auriculo-ventriculaire complet, et en raison de la conformation du complexe ventriculaire, l'auteur se demande s'il n'a pas affaire à un bloc des deux branches du faisceau de His.

Un autre tracé électrique effectué au moment de la péricardite montre les images typiques de cette atteinte mais on note surtout que le rythme est redevenu sinusal, régulier ; PR est de durée normale, mais on note encore une onde R crochotée en D3.

Ici, aussi, l'intérêt réside dans le fait que les accidents nerveux ont précédé les autres signes rhumatismaux et dans le fait que la possibilité d'un bloc des deux branches du faisceau de His ait été évoquée.

Cas N° 13 : RAMOND, 1935 -

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui, depuis plusieurs années, a des malaises sans perte de connaissance, avec, à ce moment-là, des accès de bradycardie.

L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire. Le sujet n'est ni athéromateux, ni syphilitique et le diagnostic de R.A.A. est porté d'après l'existence de signes de mitralite, l'évolution par poussées et quelques douleurs rhumatismales lors de la première atteinte.

Le traitement par le salicylate de sodium, l'atropine et l'ouabaine entraîne la guérison et un nouvel électrocardiogramme, fait trois semaines après le début de l'hospitalisation, est normal.

Cette observation attire quelques remarques :

- le syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES n'est pas franc et se borne à quelques vertiges et malaises ;
- la nature rhumatismale de l'affection n'est pas clairement mise en évidence ;
- peut-on parler de guérison alors que les autres poussées avaient été résolutes ?

Cas N° 14 : ROUTIER et Van BOGAERT, 1935 -

Sous le titre évocateur de "rhumatisme articulaire aigu, avec participation progressive et régressive du tissu autonome du coeur", les auteurs publient l'observation suivante :

Un homme de vingt ans est hospitalisé pour un état fébrile s'accompagnant d'hématurie. C'est la seconde fois, la première hématurie étant survenue un mois plus tôt, à la suite d'une angine. Un souffle, d'origine aortique, aurait été remarqué à cette époque.

(Nous allons conserver les dates pour bien mettre en évidence la chronologie de survenue des troubles).

- le 10 Août, peu après son entrée dans le service, il a des arthralgies fugaces et l'auscultation du coeur permet d'entendre un dédoublement du second bruit ;
- le 25 Août, l'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire du second degré du type 2-1 avec un espace PR qui dure 27/100 de seconde .
- le 27 Août, alors que l'évolution semble favorable sous salicylothérapie, apparaissent des rachialgies, de la dyspnée et des vomissements. L'examen met en évidence un épanchement pleural. C'est à ce moment qu'apparaissent des lipothymies fréquentes et que l'on note que le pouls, de 100, est passé à une fréquence de 45. Il existe, en outre, une migraine ophtalmique sans lésion au fond d'oeil.
- le 29 Août, il n'y a pas de lipothymies, mais les douleurs persistent. Le pouls bat toujours au rythme de 45 par minute et l'on note, en plus, quelques signes de défaillance cardiaque : foie augmenté de volume, râles aux bases pulmonaires. L'électrocardiogramme montre, ce jour-là, un blocage auriculo -

ventriculaire incomplet avec une arythmie ventriculaire due au fait que les ondes P sont bloquées de façon irrégulière, avec un espace PR égal à 56/100 de seconde. Il existe par endroits des périodes de LUCIANI-WENCKEBACH.

- Le 30 Août, le pouls est à 80-90, avec un espace PR allongé à 52/100 de seconde.
- le 1er septembre, la fréquence est de 65, mais l'électrocardiogramme montre un bloc complet avec un rythme ventriculaire de 66 et un rythme ventriculaire de 110. En outre, le complexe QRS est élargi, écrasé, évoquant un aspect de "bi-bloc".
- le 2 Septembre, des phénomènes nouveaux se produisent : certaines ondes P sont captées par les ventricules, PR étant égal à 15/100 de seconde à ce moment là. Et l'on note que le complexe ventriculaire est alors différent, moins écrasé, évoquant moins des lésions des deux branches.
- le 8 Septembre, le rythme tombe à 30-35, avec un bloc du second degré 4-1. L'auscultation permet d'entendre des systoles en écho.
- le 9 Septembre, le rythme varie entre 88 et 50. Le complexe QRS reste altéré. Le syndrome clinique n'est pas amélioré.
- le 11 Septembre, la fièvre tombe, un souffle diastolique fait son apparition et le soir même le malade fait un syndrome de MORCAGNI-ADAMS-STOKES. A la sédation de celui-ci, on enregistre un bloc partiel 4-1 sur les tracés électriques, avec des complexes ventriculaires couplés. Quatre heures plus tard, le blocage est complet ; le rythme ventriculaire est irrégulier ; les altérations du complexe QRS sont moindres.
- le 12 Septembre, la thérapeutique salicylée est arrêtée (jusqu'au 29) et la fièvre persiste en même temps que les signes généraux restent altérés.
- le 15 Septembre, l'électrocardiogramme montre de nouveau un bloc auriculo-ventriculaire complet ainsi que de nouvelles perturbations de QRS.
- le 16 Septembre, le rythme est sinusal; mais PR dure 64/100 de seconde.
- le 17 Septembre, on observe un retour à l'aspect électrique du 15 Septembre.
- le 24 Octobre, le rythme cardiaque est de 100 à la minute, PR dure 30/100 de seconde et le complexe QRS a un aspect normal.
- Un mois plus tard, la seule perturbation qui persiste est minime si tant est qu'elle existe : PR dure encore 18/100 de seconde.

Et le malade sort avec une atteinte mitro-aortique définitive, mais il n'a depuis jamais présenté de troubles de la conduction.

Nous remarquerons avec les auteurs que l'atteinte du tissu autonome semble faite de bas en haut : début, semblo-t-il par une atteinte des deux branches et fin par un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

Insistons, d'autre part, sur la variabilité et la labilité des aspects électrocardiographiques.

Insistons également sur l'aspect de bloc des deux branches qui s'atténue en cas de capture de l'onde P par le ventricule et cela avec un temps de conduction auriculo-ventriculaire normal.

Enfin, remarquons le parallélisme qui a semblé exister entre la persistance de l'évolution rhumatismale générale et les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

Cas N° 15 : ALCAVA, 1936 -

Le malade de 59 ans dont cet auteur nous rapporte l'observation, est hospitalisé d'urgence pour un état de mal épileptique. Il ne possède pas d'antécédents dignes de remarque. Le malade fait des crises à répétition et l'on note qu'au cours de ces crises, la cadence du pouls diminue et que des pauses surviennent.

Un premier électrocardiogramme enregistré en dehors des crises est normal. Trois jours après, à l'occasion d'un ralentissement du rythme cardiaque à 30 battements par minute, on observe sur le tracé un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Le malade ne fait pas de nouvelle crise, mais un mois plus tard, devant l'apparition d'un souffle systolique, on émet l'hypothèse d'un rhumatisme articulaire aigu et la salicylothérapie est alors entreprise. A ce moment, un troisième électrocardiogramme montre un bloc de branche droit.

Puis, les crises convulsives et les pauses réapparaissent avec les mêmes troubles électriques que sur le second tracé. Puis, sous l'action du salicylate tout rentre dans l'ordre et le pouls remonte à 60.

C'est deux mois plus tard qu'apparaissent les arthralgies. A ce moment, PR est encore allongé à 28/100 de seconde et il persiste un bloc de branche droit complet.

Remarquons :

- 1.- qu'il est difficile de mettre en doute le diagnostic de maladie de BOUILLAUD, malgré l'âge du sujet ;
- 2.- que là aussi, les signes nerveux ont marqué l'entrée dans la maladie ;
- 3.- qu'on peut supposer que la persistance de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire plus de deux mois après la disparition des signes cliniques est peut-être due à l'établissement de lésions définitives.

Cas N° 16 : WEDD, 1937 -

Ici, c'est un sujet de 41 ans, qui possède des antécédents de diphtérie et d'amygdalites fréquentes (jusqu'à l'amygdalectomie à l'âge de 33 ans) et qui commence par avoir de la fièvre, des frissons, puis, le lendemain, une arthrite du coude droit. La cheville droite est ensuite touchée. La fièvre persiste. Quand, deux semaines après, le malade est hospitalisé, ce n'est plus pour les arthrites qui ont disparu, mais pour des lipothymies, de l'essoufflement, des douleurs précordiales et surtout des crises de syncope.

On note, à l'admission, que le pouls est à 50, irrégulier, avec des pauses. Le lendemain, il va mieux, mais il existe un gros cœur gauche, un bruit de galop et un souffle systolique de pointe. Le pouls bat à 96 et la tension artérielle est de 10-7.

Deux jours plus tard, les syncopes réapparaissent, cette fois-ci avec des convulsions. Le pouls est imprévisible : un battement survient seulement de temps en temps. L'adrénaline reste sans action. Par contre, 11 minutes après atropine, le mécanisme cardiaque est revenu à la normale.

La suite est banale et l'évolution favorable sous l'action de salicylate. Un électrocardiogramme, enregistré à ce moment, montre que PR est de longueur normale, mais qu'il persiste un bloc intra-ventriculaire.

On ne possède pas ici d'étude électrocardiographique détaillée, mais le diagnostic ne fait guère de doute et l'évolution cyclique est caractéristique, malgré les réserves que l'on pourrait opposer en raison de l'âge du malade.

Cas N° 17 : GIRAUD, ERLANDE et BERNARD, 1938 -

Une fillette de 5 ans 1/2 est hospitalisée pour une endocardite aiguë à l'occasion d'une première poussée de maladie de BOUILLAUD. L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique de pointe intense. Il existe un léger roulement diastolique. Les radiographies sont normales. Un traitement par le salicylate de sodium est entrepris.

Au bout de deux jours, les signes cardiaques se sont accentués et la digitaline est ajoutée au traitement. Trois jours après, il n'y a toujours pas d'amélioration. De dix gouttes, les doses quotidiennes de digitaline sont passées à cinq.

Le lendemain, l'enfant fait trois crises convulsives et l'examen pratiqué à la suite de ces crises ne note pas de signes nerveux ou méningés ; il existe une hépatomégalie discrète ; le cœur est irrégulier, mais bat à 95 à la minute.

Les jours suivants, la fréquence du pouls oscille entre 45 et 90 avec un rythme plus ou moins régulier. Sous l'action de la coramine et de l'actibaïne, les signes de défaillance cardiaque s'amendent. Deux mois après le début de son hospitalisation, l'enfant sort en conservant un souffle systolique de pointe.

Il n'a pas été fait d'électrocardiogramme au moment des premières crises convulsives ; on n'en fit un que quatre jours après qui ne montrait qu'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré : l'intervalle PR durait de 24 à 30/100 de seconde. Le rythme était instable et des pauses succédaient aux intervalles PR les plus longs.

Un second tracé, pratiqué le lendemain, a montré un bloc complet instable.

Puis, les jours suivants, on a observé un bloc partiel 2-1 et au bout de cinq jours, le rythme était redevenu sinusal avec une fréquence de 100 à la minute et la durée de l'intervalle PR est revenue peu à peu à la normale. A la sortie de l'enfant, persistera seule une légère arythmie sinusale.

Pour les auteurs : "le glucoside aurait complété, par son action "dromotrope négative un bloc déjà ébauché par le virus rhumatismal". En fait, aucun tracé n'a montré de signes d'intoxication digitalique et la variabilité des signes électriques est bien caractéristique, semblable à ce qui a été observé dans les autres cas.

Il est regrettable, ici aussi, de n'avoir pas de tracé électrique contemporain des crises.

Enfin, malgré le très jeune âge de l'enfant et l'absence de signes articulaires, on est en droit de penser, avec les auteurs, qu'il s'agissait d'une maladie de BOUILLAUD authentique;

Cas N° 18 : DUMAS, 1938 -

Il s'agit, ici d'un sujet de 42 ans, porteur d'une mitralite ancienne qui, à l'occasion d'une nouvelle poussée rhumatismale, se met à faire des accidents nerveux du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES. Le pouls est à 30 et la digitale que l'on avait donnée est incriminée dans la genèse des troubles. Un rythme cardiaque normal est obtenu après une injection de sympathomimétiques. Et cela, de façon définitive.

Comme aucun tracé électrocardiographique n'a été enregistré, il est difficile d'avoir une certitude sur la nature exacte des troubles. Cependant, la coïncidence avec une poussée aiguë de maladie de BOUILLAUD, la fugacité et la réversibilité des symptômes incitent à penser qu'il s'agissait bien d'un bloc auriculo-ventriculaire complet. Quant au rôle de la digitale, il est difficile de se prononcer.

Cas N° 19 : GREENE et BENNETT, 1945 -

Nous avons déjà relaté ce cas en détails dans le chapitre de l'étiologie.

Cas N° 20 : PAUL et RHOMBERG, 1946 -

Ce cas a été également étudié dans ses détails dans le chapitre de l'étiologie.

Cas N° 21 : DURAN ANDREU et PLAZA MONTERO, 1953 -

Ces auteurs espagnols nous relatent l'observation suivante : un garçon de 18 ans a fait, il y a un an et demi, des accidents épileptiques dont la nature a été objectivée par l'électro-encéphalogramme (pointes-ondes). Le traitement anti-comitial entraîne la disparition des symptômes. Six mois plus tard, les mêmes accidents se sont reproduits, cette fois-ci précédés d'une aura. Le même traitement a entraîné une évolution identique.

Si bien que lorsque ce jeune homme se remet à faire des crises convulsives subintrantes, on pense à une étiologie comitiale. Mais les anti-épileptiques restent, cette fois-ci, sans effets ; mais il existe une bradycardie à 40-60 qui disparaît après la crise en laissant une arythmie modérée. Une nouvelle crise survient dans la nuit qui a succédé à l'admission à l'hôpital : le pouls est à 20-25 et des pauses font descendre sa fréquence jusqu'à trois battements à la minute. Il existe, en outre, un collapsus cardio-vasculaire. Le diagnostic de syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES dû à une myocardite rhumatismale est alors porté. Une perfusion de 500 ml. de plasma vient à bout du collapsus.

L'électrocardiogramme fait d'urgence montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence auriculaire de 120 et une fréquence ventriculaire variable, avec des pauses qui dépassent 3 secondes.

La thérapeutique anti-rhumatismale est alors entreprise : gentisate de soude et percortène. On administre également des toniques cardio-vasculaires et de l'éphédrine.

Les jours suivants, on note une amélioration, il n'y a plus de crises, le pouls est à 30-40. La vitesse de sédimentation des érythrocytes est à 30-65 et il existe dans le sang une leucocytose avec polynucléose modérée. Cinq jours après, il n'y a plus de fièvre, plus de malaise et plus aucun signe nerveux ou cardiaque. Le pouls qui est alors à 110, redescend en deux jours à 80. Un tracé électrocardiographique montre que le rythme est sinusal avec un axe de QRS légèrement à droite, et l'intervalle PR est égal à 21/100 de seconde.

Deux mois plus tard, le jeune homme fait de nouveaux accidents épileptiques résolutifs sous un traitement spécifique de la comitialité. Il n'y a alors aucun trouble cardiaque. Depuis, tout semble normal.

Cette observation appelle quelques observations et critiques :

- il est d'abord intéressant de noter qu'elle suggère la notion de terrain : ce sujet qui est épileptique fait, à l'occasion d'une poussée rhumatismale aiguë, des accidents comitiaux mais qui sont dus, cette fois-ci, à un syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES avec un bloc auriculo-ventriculaire complet ;
- à part une vitesse de sédimentation pratiquée quelques jours après le début du traitement et qui est encore accélérée et une hyperleucocytose, les signes biologiques du R.A.A. sont bien pauvres ;
- sans parler des signes cliniques de la maladie qui manquent, en particulier les arthralgies ;
- il est dommage, enfin, qu'un nouvel électroencéphalogramme n'ait pas été pratiqué.

Cas N° 22 : LUKL et CEE, 1953 -

Nous n'avons pu tirer que peu de détails de cet article en polonais.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans, dont la cardite rhumatismale a commencé par un bloc auriculo-ventriculaire avec syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES comme premier signe clinique. Sous l'influence de l'éphédrine, le bloc devient partiel au second jour. Les manifestations articulaires ne surviennent pas avant le 5ème jour. L'espace PR reste allongé jusqu'au 19ème jour.

La vitesse de sédimentation des érythrocytes était à 110 dans la première heure et est redescendue progressivement. Il y avait 18.000 leucocytes par mm³ de sang, avec polynucléose neutrophile.

Nous savons peu de choses, mais cela suffit pour nous rendre compte qu'il s'agit là d'un cas typique. Sa seule particularité est la venue retardée des arthralgies.

Cas N° 23 : ALLARD et LARGAN, 1954 -

Ces auteurs signalent juste que sur 200 cas de rhumatisme articulaire dans l'armée, ils ont rencontré une fois un cas de bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré, réalisant un syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES transitoire qui a bien régressé sous salicylothérapie.

Cas N° 24 : GIBSON et HUGUES, 1956 -

Une jeune femme de 22 ans en est à sa sixième poussée de rhumatisme articulaire aigu. Aucune complication n'avait semblé survenir jusque là.

Elle est fébrile, elle a une arthrite du poignet droit. Le pouls, qui bat à 100 à la minute, est petit. Il existe un souffle systolique de pointe. La pression artérielle est normale. A la radio, le coeur apparaît augmenté de volume; enfin, l'électrocardiogramme montre qu'il existe un bloc du second degré variable, 1-3 et 1-4.

Onze jours après son admission, la malade fait une syncope et l'on note que le pouls est à 42 après le retour à la conscience. Deux autres crises surviennent par la suite et l'on prescrit un traitement éphédriné. Le pouls présentait des pauses importantes au cours des crises.

L'électrocardiographie permet de voir qu'il existe à ce moment un bloc auriculo-ventriculaire complet qui se décomplètera par la suite.

Douze jours après, le tracé électrique est normal, mais PR reste allongé à 34/100 de seconde. Et il faut attendre deux mois pour que cet intervalle retrouve une durée normale.

Après nous être étonnés qu'il ait fallu attendre la sixième crise de rhumatisme pour qu'il survînt une complication cardiaque, nous signalerons que les auteurs incriminent la digitale qu'ils avaient prescrite au début de la cardite, mais en fait, le tableau ressemble bien à ce que nous avons vu qui se passait dans les cas où le glucoside n'était pas incriminé.

Cas N° 25 : T'UNG-CHENG-LANG, 1957 -

Cet auteur nous conte le cas d'une femme de 28 ans qui a été admise au début de Janvier 1956 au "Forth People Hospital" à Shanghai pour syncopes et convulsions. Trois jours auparavant, elle avait souffert d'arthralgies diverses et de douleurs épigastriques. La perte de conscience est survenue immédiatement après des vomissements. Dans les antécédents, on ne retrouve que quelques accès de douleurs articulaires sans signes inflammatoires, les années précédentes.

A l'examen, lors de l'admission, il n'y a pas de fièvre, pas de troubles de la conscience, le coeur ne semble pas augmenté de volume, le rythme cardiaque est régulier à 76 battements à la minute. L'auscultation est normale et la pression artérielle est abaissée à 9-7.

Les examens complémentaires fournissent les renseignements suivants : il existe une anémie à 2.700.000 globules rouges, une leucocytose à 10.500 globules blancs avec un taux de polynucléaires neutrophiles égal à 92 %. Par contre, fait discordant, la vitesse de sédimentation restera normale en toute circonstance.

Lors de son admission, elle fait huit crises dans la même journée : chaque attaque est annoncée par une bradycardie avec arythmie pendant deux minutes. Puis, survient une pause de cinq secondes ou plus et la syncope survient qui s'accompagne rapidement d'hypertonie avec une apnée de trente secondes. Les bruits du coeur réapparaissent très lents et réguliers et l'attaque cesse. Le traitement donné est à base d'éphédrine et d'oxygène.

Dans la nuit du même jour survint une défaillance cardiaque avec signes de congestion. On note des irrégularités du rythme cardiaque. La digoxine intraveineuse entraîne une régression de ces signes.

Le lendemain, de nouvelles syncopes se produisent. La tension artérielle est à 8-5.

Le jour suivant, le coeur bat régulièrement à 45 à la minute.
Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est évoqué et l'on donne de l'A.C.T.H. 25 mg. deux fois par jour, pendant 6 jours.

Electrocardiogrammes :

- avant A.C.T.H. : les tracés montrent un bloc auriculo-ventriculaire complet avec élargissement de QRS (0,15 seconde) ; les oreillettes battent à 100 par minute et les ventricules à 42 ;
- au cinquième jour du traitement, l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 75 à la minute ; avec un intervalle PR d'une durée de 16/100 de seconde.

A partir du moment où l'A.C.T.H. a été administré, on n'a plus observé aucune crise. La guérison a été complète et sans séquelles.

Ici, la nature rhumatismale de l'affection est discutable : les arthrites sont restées frustes et la vitesse de sédimentation normale. Mais le contexte est évocateur, de même que l'action de l'A.C.T.H. encore que l'on puisse évoquer une action propre de cette drogue sur la conduction auriculo-ventriculaire.

Cas N° 26 : BOLETTI, 1957 -

Ici, encore, il s'agit d'un jeune enfant : un garçon de quatre ans 1/2 qui fait des syncopes à la suite d'une angine fébrile. Le pouls bat à 28 à la minute. La vitesse de sédimentation des érythrocytes est très élevée ainsi que le taux des antistreptolysines O du sérum sanguin.

L'électrocardiographie permet d'observer un blocage auriculo-ventriculaire complet, la fréquence auriculaire étant de 162 battements par minute et celle des ventricules de 30. On note également un retard d'activation droit avec un aspect rSR' en V1, V2 et V3.

La thérapeutique à base de cortisone, éphédrine, A.T.P. et pénicilline est mise en oeuvre.

Le second jour, l'enfant ne fait pas de crise, mais le tracé électrique met en évidence des "pace-makers" indépendants, ventriculaires.

Au troisième jour, l'amélioration est nette : le pouls est à 75 et le tracé électrique montre qu'il s'agit d'un rythme sinusal. PR restera augmenté pendant 27 jours encore.

Par la suite, la guérison, si l'on peut dire, est obtenue au prix d'une insuffisance mitrale définitive.

Malgré le jeune âge du patient et l'absence de signes articulaires, le diagnostic de Maladie de BOUILLAUD ne fait guère de doute. Il est, par ailleurs, intéressant de noter l'existence de "pace-makers" indépendants, ventriculaires.

Cas N° 27 : LITCHFELD, 1958 ..

Parmi les trois cas que nous rapporte cet auteur, seul le troisième nous intéresse :

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui possède des antécédents rhumatismaux mais le coeur n'a encore jamais été touché par la maladie jusque là.

A l'occasion d'une angine, elle fait des crises syncopales du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES. Un premier électrocardiogramme, enregistré en dehors des crises, permet de mettre en évidence : une fréquence auriculaire de 80 avec un degré variable de blocs auriculo-ventriculaires. La vitesse de sédimentation est de 20 dans la première heure. Les prélèvements de gorge sont négatifs et le taux des antistreptolysines du sérum ne dépasse pas 200 unités. Pendant les attaques, il existe un bloc auriculo-ventriculaire complet, la fréquence auriculaire étant de 100 et celle des ventricules de 18.

Par la suite, des troubles électrocardiographiques persistent : bloc 2-1 avec un intervalle PR allongé à 28/100 de seconde et un bloc de branche droit.

Après traitement à l'A.C.T.H., le rythme redevient sinusal et PR d'une durée normale. Seul, le bloc de branche droit persista.

La seule remarque que l'on puisse faire à propos de cette observation est que, malgré les antécédents rhumatismaux, rien ne vient prouver la nature rhumatismale des accidents, ni la clinique, ni le laboratoire. L'angine et la rétrocession des troubles sous A.C.T.H. peuvent paraître insuffisants pour que l'on puisse parler d'une nouvelle poussée de maladie de BOUILLAUD.

Cas N° 28 : T'AO-CHANG-CHIN, 1958 -

Parmi les neuf cas que cet auteur rapporte, seul le quatrième, un homme de 46 ans peut, selon toute vraisemblance, être rattaché au rhumatisme, en raison des douleurs qu'il a présentées.

Les syncopes et les convulsions sont survenues à l'occasion d'une pharyngite fébrile s'accompagnant de douleurs articulaires. La tension artérielle est à 15-05, le leucocytose est modérée : 12.750, avec une polynucléose neutrophile à 82 %. La vitesse de sédimentation est accélérée à 30 dans la première heure.

L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence auriculaire qui varie entre 57 et 83 et un rythme ventriculaire stable, à 65 battements par minute. On note, en outre, que QRS est modérément élargi et il existe des pauses ventriculaires.

Par la suite, sous l'influence de la salicylothérapie, tout rentre dans l'ordre après que PR soit resté allongé quelque temps .

L'intérêt de ce cas, dont la nature rhumatismale ne semble pas faire de doutes, est de montrer la possibilité d'avoir un rythme ventriculaire plus rapide que l'auriculaire. Les auteurs invoquent le rôle du vague.

CAS N° 29 : BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC, 1958.

C'est ici un jeune soldat de 21 ans qui commence sa maladie par des syncopes qui surviennent plus particulièrement aux changements de position.

L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un bloc de branche gauche, le complexe QRS durant 14/100 de seconde.

Au bout de vingt jours, le bloc complet persiste avec un bloc de branche droit incomplet. Un mois après le début de l'affection, le raccrochage est survenu. Ce n'est que six semaines après que se produisent les arthralgies. A ce moment, PR est redevenu de durée normale.

Nous insisterons sur la précocité du blocage complet et de ses complications, sur la survenue des accidents nerveux lors des changements de position, sur les signes de bloc intra-ventriculaire.

Cas N° 30 : BERNARD, ISSERT, MASBERNARD et LE BOZEC, 1958 -

Ce cas survenant également chez un jeune soldat de 21 ans, présente de nombreuses analogies avec le précédent : début par les syncopes, bloc complet avec bloc de branche gauche et QRS élargi à 14/100 de seconde.

Mais ce bloc est plus fugace : au troisième jour, il a fait place à un rythme sinusal lent (56) avec intervalle PR normal. D'autre part, il n'y a pas eu de manifestations articulaires. La guérison est survenue sous cortico-thérapie.

Cas N° 31 : LOMBARDI et MASINI, 1960 -

Une jeune fille de 18 ans est hospitalisée d'urgence car elle a perdu connaissance et a eu des convulsions généralisées. Elle était un peu fébrile depuis la veille.

Il existe une bradycardie avec des pauses et l'on note que la durée des accidents convulsifs varie avec la durée de la pause. Il existe, en outre, de la dyspnée, de la pâleur et de la cyanose. Les veines jugulaires sont gonflées et présentent des ondulations fines et rapides. La matité cardiaque est modérément élargie, surtout à droite. A l'auscultation, le premier bruit semble prolongé à la pointe par un souffle et le second bruit est dédoublé et accentué au foyer pulmonaire. Le foie est augmenté en volume et déborde sous les fausses côtes, lisse et douloureux.

L'électrocardiogramme, pratiqué immédiatement, met en évidence le bloc auriculo-ventriculaire total ; les oreillettes battent à 150, tandis que le rythme ventriculaire est variable avec de longues pauses, le ventricule reprenant ses battements au bout de 10 à 12 secondes.

Une thérapeutique d'urgence est mise en oeuvre : atropine, analeptiques et oxygène. Les accidents nerveux cessent au bout de trois heures et un nouvel électrocardiogramme permet de constater que le bloc a disparu et que le rythme est sinusal, à 118 à la minute avec des signes de souffrance droite.

A la thérapeutique sont ajoutés des antibiotiques, du salicylate de soude et de la prednison.

La radiographie thoracique montre un élargissement de l'ombre cardiaque et une accentuation des images hilaires et broncho-vasculaires. Le laboratoire donne les renseignements suivants : petite anémie normochrome et leucocytose à 11.000 avec polynucléose neutrophile. La vitesse de sédimentation est élevée à 90 dans la première heure. Les antistreptolysines O du sérum sont élevées à 1.250 unités et la C. réactive protéine est positive.

Les jours suivants, persiste une gêne précordiale et surtout on assiste à l'installation des arthrites : les grosses articulations sont tuméfiées et rosées. Deux jours après l'admission, le tracé électrique montre des signes myocardi-ques et, par la suite, des signes de début de péricardite qui seront confirmés par la radiographie.

Trois mois après, la malade sort guérie avec un électrocardiogramme normal.

Nous remarquerons qu'ici, aussi, les signes nerveux ont précédé le début de la maladie de BOUILLAUD ; que les troubles du rythme ont été extrêmement fugaces, ce qui permet aux auteurs de penser qu'ils étaient dus à un facteur fonctionnel vraisemblablement d'origine vagale. En effet, les signes électrocardiographiques de myocardite sont apparus après que le bloc auriculo-ventriculaire se fut résolu. Enfin, avec les arthralgies, l'atteinte de plusieurs tuniques du cœur, nous noterons que le tableau rhumatismal était remarquablement complet. Cela se retrouve sur le plan biologique où la modération de la leucocytose y représente la note la moins accordée.

Cas N° 32 : ROLANDO, SILVESTRONI et ANSANELLI, 1962 -

C'est l'observation d'une petite fille de 7 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, sinon des amygdalites fréquentes. A l'issue de l'une d'elles, il y a deux ans, est apparue une cardiopathie mitrale. Depuis deux mois, l'enfant se plaint de céphalée. Quatre jours auparavant, elle a fait des convulsions dont la répétition a entraîné l'hospitalisation.

L'examen de l'enfant, à l'entrée, donne les renseignements suivants : fièvre, cyanose légère, somnolence, angine ; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; l'aire de la matité cardiaque est normale. A l'auscultation, le premier bruit est remplacé par un souffle rude de siège mitral. Sur-tout, la bradycardie est importante : 34 à la minute. La tension artérielle est de 10, 5-6.

Les examens de laboratoire permettent de voir qu'il existe une leucocytose avec polynucléose neutrophile ; la vitesse de sédimentation des globules rouges est de 40 dans la première heure.

L'examen radiologique montre, outre des côtes cervicales dont la droite est la plus importante, une accentuation de la trame broncho-vasculaire et une ombre cardiaque élargie légèrement.

L'électrocardiogramme montre qu'il s'agit, à ce moment, d'un bloc auriculo-ventriculaire partiel avec des pauses ventriculaires. L'électroencéphalogramme est à la limite de la normale.

Les premiers jours, la malade répète ses crises plusieurs fois dans les 24 heures. A ce moment, le pouls descend à 28. Entre les crises, le tracé électrique est normal. La thérapeutique symptomatique et anti-rhumatismale combinée amène l'espacement, puis la disparition des crises au bout de huit jours. A ce moment, l'électrocardiogramme est normal.

Nous remarquerons dans ce cas :

- qu'il n'y a pas eu d'arthralgies, mais que l'existence d'une mitralite laisse fortement préjuger de l'étiologie rhumatismale ;
- qu'il ne s'agissait que d'un bloc partiel, mais l'auteur remarque que l'association de ce bloc à une insuffisance mitrale peut concourir à réduire le débit cardiaque et réaliser ainsi les conditions de l'hypoxie cérébrale ;
- que la résolution totale des troubles de la conduction entre les crises fait penser à un trouble fonctionnel d'origine vagale.

Cas N° 33 : CROIZAT, TOURNIAIRE et REVOL, 1962 -

Une jeune fille de 15 ans qui n'a pas de rhumatisme dans ses antécédents, se met à faire des syncopes à répétition. On note, à ce moment, sa pâleur et l'importance de sa bradycardie. Elle a souffert d'une pharyngite non traitée un mois auparavant, puis un état fébrile qui n'a cessé qu'une dizaine de jours avant la survenue des syncopes dont la répétition a nécessité l'hospitalisation.

A l'entrée, elle est pâle, elle a 37,5° ; le pouls bat à 25 par minute, avec de longues pauses. L'auscultation permet d'entendre des systoles en écho. On ne note ni signes articulaires, ni amygdalite.

Sur l'électrocardiogramme, on voit que la fréquence auriculaire est de 140 par minute et celle des ventricules inférieure à 30 avec des pauses souvent égales à 5 secondes. On note, en outre, un bloc complet droit.

Le traitement est entrepris à base de pénicilline, d'éphédrine per os et de prednisone.

Le lendemain, le tableau est le suivant : il n'y a pas de nouvelles syncopes : l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique parasternal gauche, irradiant vers la pointe sans irradiations. Sur l'électrocardiogramme, le bloc complet persiste et il existe en outre de nombreuses extra-systoles ventriculaires avec des complexes QRS ayant la morphologie de ceux que l'on voit dans les blocs de branche droits, isolées ou en groupe de deux ou trois ou bien suivant les complexes du rythme de base, réalisant ainsi un bigéminisme.

Sur le plan biologique, le tableau est le suivant : vitesse de sédimentation à 50 dans la première heure, fibrine à 7 grammes par litre de sérum ; la formule sanguine montre qu'il y a 16.400 globules blancs avec neutrophilie. Il existe un certain degré d'anémie : 3.320.000 globules rouges. Les antistreptolysines ont un taux modérément augmenté : 480 unités.

L'évolution est la suivante ; quatre jours après la première syncope, le rythme cardiaque est normal et l'on note sur l'électrocardiogramme un intervalle PR d'une durée normale, mais il existe un bloc de branche droit.

A sa sortie de l'hôpital, l'enfant conserve son bloc de branche droit et son souffle systolique.

Dans cette observation, nous insisterons sur les faits suivants :

- l'entrée dans la maladie s'est faite par les accidents nerveux ;
- les troubles d'origine ventriculaire : le bloc de branche droit (qui persistera) et les extra-systoles ;
- l'absence d'arthralgies et le faible taux des anti-streptolysines sériques pourraient faire douter de l'origine rhumatismale de la maladie, mais la mitralite, le taux élevé de la fibrine, l'hyperleucocytose viennent, en grande partie, lever ces objections.

CONCLUSIONS

- 1.- Les accidents du type MORGAGNI-ADAMS-STOKES surviennent de façon exceptionnelle dans la maladie de BOUILLAUD. Nous en avons relevé 33 cas dans la littérature et nous en rapportons un cas.
 - 2.- Ces accidents surviennent le plus souvent, à l'occasion d'une première atteinte rhumatismale chez un sujet jeune.
 - 3.- C'est la myocardite rhumatismale qui doit être considérée comme étant à l'origine des troubles, bien que certains auteurs aient insisté sur l'éventualité d'un facteur nerveux (vagal).
 - 4.- Les signes cliniques de la maladie rhumatismale manquent souvent et tous les examens de laboratoire doivent être mis en oeuvre pour en faire la preuve.
 - 5.- Les tracés électrocardiographiques montrent un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré. Mais la diversité, la variabilité, la fugacité des troubles est à signaler.
 - 6.- Les premiers jours, la mort subite est toujours à redouter. Passé ce cap, l'évolution est toujours bénigne, pratiquement. Elle se fait souvent sans séquelles ni récidives, tant sur le plan clinique que sur celui de l'électrocardiographie.
 - 7.- Cette évolution favorable, si elle peut être parfois spontanée, nous paraît le plus souvent liée à l'efficacité du traitement. Aux sympathomimétiques, jusque là utilisés, est venu s'ajouter le stimulateur cardiaque externe qui est de la plus grande utilité. La poursuite du traitement anti-inflammatoire vise à guérir la poussée myocarditique supposée, tandis que la prophylaxie par la pénicilline vise à en éviter le retour.
-

VU et PERMIS D'IMPRIMER

Le RECTEUR de l'ACADEMIE
de PARIS

J. RO CHE

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS

L. BINET

Le PRESIDENT
de la THESE :

JULIEN MARIE

BIBLIOGRAPHIE

- I -

Auteurs dont les observations ont servi de base à ce travail :

- 1.- ALGAVA
Contribution à l'étude du syndrome de STOKES-ADAMS dans la maladie de BOUILLAUD.
Thèse Montpellier, 1936.
- 2.- ALLARD & LARGAN
Sur deux cas récents de R.A.A. en milieu militaire.
Presse Méd. 1954, t. 62, p. 1671.
- 3.- BERNARD, ISSERT, MASBERNARD & LE BOZEC
Syndrome de STOKES-ADAMS, première manifestation de la maladie de BOUILLAUD.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris : séance du 11.7.58, p. 589
- 4.- BOLETTI
La sindrome di MORGAGNI-ADAMS-STOKES nell' infanzia.
La Pediatria, Napoli, t. 65, 1957, n° 3.
- 5.- CROIZAT, TOURNIAIRE & REVOL
Syndrome de STOKES-ADAMS révélateur d'une maladie de BOUILLAUD.
Lyon Médical 1962, t. 208, p. 293.
- 6.- DUMAS
STOKES-ADAMS paroxystique au cours d'une crise de R.A.A.
Lyon Médical : 1938, t. 162, p. 309.
- 7.- DURAN ANDREU & PLAZA MONTERO
Bloqueo auric.-ventric. en la infancia.
Arch. de Pediatria, Barcelona, 1953, t. 20, p. 139.
- 8.- FAULKNER
A STOKES-ADAMS Syndrom in rheumatic fever
New-England Journ. of Medicine, 1930, t. 202, p. 1252.
- 9.- GAILLARD
STOKES-ADAMS et les troubles de la conductibilité
Thèse Lyon, 1923.
- 10.- GERHARDT
Über Rückbildung des Ad.-St. Symptomen Komplexes :
Deutsches Arch. für klinische Med. : 1908, t. 93, p. 485.

- 11.- GIBSON & HUGUES
STOKES-ADAMS attacks in acute rheumatic carditis.
British Heart Journal : 1956, t.18, p. 427.
- 12.- GIRAUD, ERLANDE & BERNARD
Troubles de rythme cardiaque avec accidents convulsifs au cours d'un
rhumatisme cardiaque.
Marseille Méd. 1938, t. 1, p. 591.
- 13.- GREENE & BENNETT
Acute rheumatic heart disease in the aged with report of a case with
STOKES-ADAMS syndrom treated with Paredrin.
American Heart Journ. t.30, 1945, p.415.
- 14.- HOLST
Digitalis verkninger.
Norsk Magasin for Laegevidensk. 1914, t.5, p. 1369.
- 15.- LITCHFIELD
STOKES-ADAMS attacks treated with corticotrop.
Lancet 1958, p. 935.
- 16.- LOMBARDI & MASINI
Blocco atrio-ventricolare totale, transitorio, come prima manifes-
tazione di cardite reumatica.
Minerva Cardangiologica , 1960, t.8, p. 359.
- 17.- LUKL & CEE (en polonais)
Lekarsko Listy, Brno : t. 8, 1953, p.485.
- 18.- MAGNUS-ALSLEBEN
Zur Kenntnis der vorübergehenden Verleitungsstörungen des Hertzens.
Zeitschrift für klinische Medizin : 1909, t.69, p. 82.
- 19.- NURISDANY
Thèse Paris 1932.
- 20.- PAUL & RHOMBERG
Transitory atrio-ventricular block occuring during scarlet fever.
American Heart Journal, 1946, t.31, p. 138.
- 21.- VON PODMANICZKY
Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik des rheumatischen Hertz
Blockes. Zeitschrift für klinische Medizin. 1916, t.82, p.16.
- 22.- RAMOND
Maladie de STOKES-ADAMS de nature rhumatismale.
Presse Médicale 1935, t.43, p. 311.

23.- ROLANDO, SILVESTRONI & ANSANELLI

La sindroma di MORGAGNI-ADAMS-STOKES nell' infanzia ; considerazioni su un caso.

La Pediatria, Napoli t. 70, 1962, p. 152.

24.- RØMCKE

Hjortblokk som forste symptom ved rheumatismus acutus.

Norsk Magasin for Laegevidensk 1934, t. 95, p. 875.

25.- ROUTIER

Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dans le R.A.A.

Archives des Maladies du coeur et des vaisseaux, 1914, p. 316.

26.- ROUTIER & VAN BOGAERT

R.A.A. Avec participation progressive et régressive du tissu autonome du coeur.

Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 1935, t.28, p. 329.

27.- SALVESEN

Complete heartblock in the course of an acute rheumatic fever.

Acta Medica Scandinavia, 1932 , t.78, p. 189.

28.- SCHOTT

Über Ventrikelstillstand (ADAMS-STOKES- Anfälle), nebst Bemerkungen über andersartige arhythmion passagerer Natur.

Deutsches Archiv für Klinische Medizin , 1920, p. 131.

29.- SCHUSTER

Zur cardialon bradycardie.

Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1896, p. 484.

30.- STERN

STOKES-ADAMS attacks in childhood.

British Heart Journal, 1944, t.6, p. 66.

31.- T'AO-CHANG-CHIN

Temporary complete heartblocks due to acute myocarditis of undetermined etiology.

Chinese Med. Journ. May 1958, p. 455.

32.- TUNG-CHENG-LANG /

Corticotrophin therapy of MORGAGNI-ADAMS-STOKES syndrome in patients with complete heartblock.

Chinese Med. Journ. 1957, t. 75, p. 181.

33.- TYROLER & BENSTEIN

Complete atrio-ventricular block in acute rheumatic fever, a case report.

Virginia Medical Monthly , 1959, t. 86, p. 652.

34.- WEDD

Complete heartblock in a case of rheumatic fever
Clifton Medical Bull. 1932, t.18, p. 63.

35.- WEDD

Complete Heartblock in acute rheumatic fever
American Heart Journ. t.14, 1937, p. 759.

- II -

Autres auteurs cités:

- 1.- ANDRIEU & AUJALEN
Considérations sur un cas de bradycardie rhumatismale primitive.
Bull. Méd. 4.4.36, p. 229.
- 2.- ARCANGELLI, COLLORIDI & PATANE
Il blocco atrio-ventricolare nell'infanzia.
Pediatria internazionale 1959 vol. IX, p. 831.
- 3.- BELLET & WASSERMAN
Indications and contrindications for the use of molar sodium lactate
Circulation : tome 15, p. 591, 1957.
- 4.- BELOT
Les altérations des connexions auriculo-ventriculaires au cours des
maladies infectieuses .
Thèse Paris 1938.
- 5.- BRAMWELL
A case of heart-block with fibrous degeneration of the bundle of His
British Med. Journ., 1909, tome 1, p. 995.
- 6.- BUTTERFIELD
Acute carditis and Heart-block.
Heart 1911-1912, tome III, p. 203.
- 7.- CACAULT
Dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire
aigu.
Thèse, Paris 1937.
- 8.- CAMPBELL
Complete and partial heart block during an attack of rheumatic fever
Lancet 25.7.31, tome II, p. 180.
- 9.- CARR & REDDICK
Conductions disturbances in acute rheumatic infections
J.A.M.A. 22.9.28, tome XIX.
- 10.- CASTELLANOS
Dissociacion A-V no congenita simulando bloqueo completo A-V
Revista Cubana de Pediatria, 1959, vol. XXI, N° 12, p. 637.
- 11.- CASTELLANOS, DE LA TORRE, AZAN & CALVINO
Unusuals forms of heart-blocks in infancy
British Heart Journ. 1960, tome XXII, N° 5, p. 713.

- 12.- CASTEX, BERETERVIDE & RAMIREZ
Syndrome de STOKES-ADAMS paroxystique dans le jeune âge.
Arch. des Mal. du coeur 1925, n° 18, p. 561.
- 13.- CASTEX, LOPEZ & REPETTO
Dos casos de bloqueo A-V completo de origen reumatico
Soc. de Med. Int. y Soc. de Fisiol. 1928, N° 4, p. 261.
- 14.- CHABROL, MARCHAL, LENEGRÉ & MATHIVAT
Bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal.
Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 1938, n° 31, p. 844.
- 15.- CLERC, LEVY & VIALARD
Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu.
Comptes-rendus de la Sté de Biol. 1929, N° 2, p. 107.
- 16.- CLERC, VIALARD & BACACEANU
Dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu.
Bull. de l'Acad. de Méd. 25.10.32, N° 32.
- 17.- CODVELLE, PARAIRE & JACQUIER
Réflexions sur 248 cas de maladie de BOUILLAUD dans l'armée.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris, séance du 3.12.37.
- 18.- COLLADO OTERO
Tres casos de bloqueo A-V
Acta Med. Espanola, Juin 1958, p. 481.
- 19.- CRAWFORD
Observation of a case of heart block in acute rheumatic fever, under treatment with digitalis
American Heart Journ. 1927, tome III, p. 196.
- 20.- CRAWFORD & DI GREGORIO
Complete heart-block in younger age groups.
Amer. Heart Journ. 1947, tome XXXIV, p. 540.
- 21.- DONZELOT
Les formes paroxystiques du syndrome de STOKES-ADAMS.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris, séance du 29.1.26, p. 137.
- 22.- ELLIS
Studies on complete heart-block ; clinical analysis on 43 cases
Amer. Journ. of Med. science, 1932, tome 183, p. 225.
- 23.- ESMEIN
Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intra-cardiaque.
Thèse Paris 1908.

- 24.- ESMEIN, PEZZI & DONZELOT
Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu.
Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 1914, tome 5, p. 323.
- 25.- ESPINO-VELA
Rheumatic heart disease associated with atrial septal defect : clinical and pathologic study of 12 cases of Lutembacher's syndrom.
American Heart Journ. 1959, tome LVII, N° 2, p. 185.
- 26.- FRIEDBERG
Diseases of the heart.
Saunders, Philadelphia, ed. 1949, p. 304-305 et 738.
- 27.- GACQUIERE & DECRESSAC
Syndrome de STOKES-ADAMS par dissociation auriculo-ventriculaire au cours d'une rhino-pharyngite.
Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 1950, tome 43, p. 1027.
- 28.- GALLAVARDIN
Trois syndromes de STOKES-ADAMS avec bloc total au cours de cardiopathies diverses.
Lyon Méd. 1911, N° 117, p. 1341.
- 29.- GARNUNG & COLSON
Le bloc cardiaque chez l'adulte jeune.
Maroc Méd. Juil. 1956, p. 712.
- 30.- GAZEAU & BOURDIER
Le traitement d'urgence des bradycardies paroxystiques par l'adrénaline en perfusion.
Journ. de Méd. de Bordeaux, Février 1963, p. 250.
- 31.- CONIN :
Le syndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES.
Thèse Lyon 1938.
- 32.- HOPE GOSSE
Heart-block in acute rheumatic fever.
British Med. Journ. 1914, p. 1347.
- 33.- IDE
The clinical aspects of complete heart-blocks.
Annals of internal medicine, 1950, tome 32, p. 510.
- 34.- JACQUELIN, LENEGRÉ & LECOINTE
Rhumatisme articulaire aigu atypique par dissociation auriculo-ventriculaire.
Documentaire médical, mai 1937, n° 25.

- 35.- JOSUE
Bulletins et Mémoires de la Sté Méd. des Hop. de Paris, séance du 9.5.1919, p. 408.
- 36.- KEITH, ROWE & VLAD
Heart diseases on infancy and childhood
Mac Millan New York ed. 1956.
- 37.- LAUBRY
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris, séance du 9.5.19, p.413.
- 38.- LECONTE
Dissociation auriculo-ventriculaire chez une fillette de 3 ans.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris, séance du 4.4.24, p. 489.
- 39.- LENE GRE
Contribution à l'étude des blocs de branches comportant notamment des confrontations électriques et histologiques.
J.B. BAILLIERE & Fils, Paris ed. 1958.
- 40.- LENE GRE & CHEVALLIER
Le traitement par l'éphédrine des accidents nerveux du syndrome de MORCAGNI-ADAMS-STOKES .
Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux, 1945, tome 38, p. 1.
- 41.- LENE GRE ET MOREAU
Le bloc auriculo-ventriculaire complet, ses causes, ses lésions.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris, 1962 , tome 113, p.767.
- 42.- LENE GRE & HIMBERT
Les troubles de la conduction intra-cardiaque dans les endocardites à hémoculture négative.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris; 1962 , tome 113,p.279.
- 43.- LIAN & CALCENA
Troubles myocardiques révélés par l'électrocardiogramme avant et après le rhumatisme articulaire aigu.
Presse Méd. 1932, N° 1.
- 44.- LUNDS GAARD
Lancet 1916, p. 124.
- 45.- LUTEMBACHER
Le rhumatisme articulaire aigu.
MASSON, Paris, ed. 1948.
- 46.- MACKENZIE
Diseases of the heart.
London 1913.

- 47.- MACLEMORE & LEVINE
The possible therapeutic value of cholecystectomy in ADAMS-STOKES disease.
Amer. Journ. of Med. Science, vol.229, p.386, 1955.
- 48.- MAC MILLAN & COOK
Electrocardiographic changes occuring during rheumatic fever.
Atlantic Med. Journ. 1927, vol. 31, p.806.
- 49.- MAHAIM
Myocardite aiguë. Dissociation auriculo-ventriculaire masquée.
Lésions inflammatoires extensives et nécrosantes du faisceau de His.
Acta Cardiologica, 1948, vol.3, p.121.
- 50.- MARRIOTT, SCHUBART & BRADLEY
Atrio-ventricular dissociation, a reappraisal.
American Journ. of Cardiology, nov. 1958, p.386.
- 51.- MATHIEU, LABORIE, GIRARD & DEMANGE
Phénomènes de bloc au cours d'une myocardite rhumatismale sans endocardite orificielle.
Rev. Méd. de Nancy, vol.66, p.80, 1938.
- 52.- MIRLIN & ZASLAVSKAYA
Un cas d'arythmie chez le sujet jeune.
Therapeutik Arch. (en russe) tome XXXIII, 1961, N° 2.
- 53.- MOREAU, GERBAUX & LENEGRÉ
L'étiologie des blocs auriculo-ventriculaires
Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux, t.56, N° 6, p.609.
- 54.- NAISH & KENNEDY
Heart block in acute rheumatic fever.
Lancet 2.11.14, p. 1242.
- 55.- PADILLA & COSSIO
Alteraciones de la conductibilidad de origen reumatico
Semana med. 1930, vol.3, p.1469
- 56.- PARDEE
The relation of heart-block to lesions of the atrio-ventricular bundle.
Arch. of Internal. Medicine 1913, vol.II, p.641.
- 57.- PENTON, MILLER & LEVINE
Some clinical features of complete heart-block
Circulation, vol. XIII, 1956, p.801.
- 58.- PERRIN
Apport de l'anatomie ventriculaire à la connaissance des blocs auriculo-ventriculaires.
Lyon Méd. 1957, vol. 197, p.571.

- 59.- PIOT, WEISS & GUERY
L'isoproterenol dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires
et son utilisation en chirurgie cardiaque.
Arch. des Mal. du coeur et des Vaisseaux, 1962 , vol. 55, p. 1060.
- 60.- POMERANCE & FRUCHT
Heart-block in rheumatic fever.
Amer. Journ. of diseases in childhood, 1934, p. 1807.
- 61.- RAMOND, VIALARD & ALBEAUX-FERNET
Maladie de STOKES-ADAMS de nature rhumatismale.
Bull. & Mém. de la Sté Méd. des Hop. de Paris, séance du 25.1.35.
- 62.- ROGERS & ROBBINS
Latent rheumatic myocarditis.
New-England journal of Medicine, 1947, vol. 237, p. 829.
- 63.- SOULIE & NOUAILLES
La cardite rhumatismale.
Semaine des Hop. de Paris, 22.5.54.
- 64.- SPRAGUE & WHITE
High grade heart-blocks under the age of thirty
Med. Clin. of North America, 1927, vol. 10, p. 1235.
- 65.- STACK, RADER, SOBOL, FARBER & EICHNA
Hemodynamic functions in complete heart-block and the effects of
isopropylpinephrin.
Circulation, 1958, vol.17, p. 526.
- 66.- SUTTER, TORRESANI, DE LAAGE, JACOBIN & JOUVE
La corticothérapie dans les blocs auriculo-ventriculaires ; à propos
de sept observations.
Arch. des maladies du coeur, 1962 , vol. 55, p. 121.
- 67.- SUTTON, SCHAFFNER & SCHERBEL
Instability of atrio-ventricular conduction in acute rheumatic fever.
Effect of position on first degree heart-block.
United States Armed Forces Med. Journ. 1956, vol. 7, p. 481-492.
- 68.- SWIDCRSKI, OBODOWSKA, ZYSK et WIERZEJSKA
A case of MORGAGNI-ADAMS-STOKES syndrom in a girl, with complete atrio-
ventricular block.
Pediatria Polska, 1960, vol. 35, p.1349.
- 69.- THEODORESCO et ABERFELD
Maladie de BOUILLAUD abarticulaire avec dissociation auriculo-ventri-
culaire complète jugulée par le salicylate.
Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
séance du 3.12.37.

70.- VERNEY, PERRIN, BETHENOD & NICOLAS

Syndrome de STOKES-ADAMS observé au cours d'une myocardite aiguë chez
une enfant de 10 ans.

Sté Franç. de Pédiatrie.

71.- VIALARD

Les troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire
aigu.

Thèse Paris, 1930.

72.- WEISS & FERRIS

ADAMS-STOKES syndrome with transient complete heart-block of vago-
vagal reflex origin.

Arch. of internal Medicine, 1934, vol. 54, p. 931.

73.- WHITE

Heart-block in the course of acute rheumatic fever.

Amer. Journ. of Med. Science, May 1920.

74.- WHITE & VIKO

Clinical observations on heart-block

American Journ. of medical science, 1923, vol. 165, p. 659.

75.- ZANCHI & LENEGRÉ

Lésions histologiques du système de Tawara-His et de ses branches.

Cardiologica, 1955, vol. 27, p. 1.

76.- ZOLL, LINENTHAL, GIBSON, PAUL & NORMAN

Intravenous drugtherapy of STOKES-ADAMS disease.

Circulation, 1958, vol. 17, p. 325.

77.- ZOLL, LINENTHAL & NORMAN

Treatment of STOKES-ADAMS disease by external stimulation of the heart.
